ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

Simon DUPLAY
Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

1889. — VOLUME II

(VIIe SÉRIE, TOME 20)
164e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1889

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

DES ALTÉRATIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES DANS LES OEDÈMES CHRONIQUES, LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS ET L'OEDÈME EXPÉRIMENTAL,

Par le Dr M. KLIPPEL,
Ancien interne des hôpitaux.

Des travaux multiples et récents ont établi que l'altération des nerfs périphériques se rencontrait en dehors des maladies du système nerveux proprement dites. Des névrites ont été décrites dans la tuberculose (1), la variole (2), la fièvre typhoïde (3), la cachexie sénile (4), le rhumatisme articulaire aigu (5), la diphthérie (6), le rhumatisme chronique (7), la fièvre récurrente (8), l'inanition (9), l'infection puerpérale (10), enfin, dans nombre de maladies générales chroniques où les muscles eux aussi sont altérés (11).

Nous avons eu l'idée de rechercher l'état des nerfs qui

(1) Joffroy. Arch. de physiol. 79. (Pitres et Vaillard. Revue de méd. 86.)
(2) Joffroy. Loc. cit.
(3) Pitres et Vaillard. R. de M. 85.
(4) Oppenheim. Neurologisches centralblatt.
(5) Leyden. Congrès de médecine interne 1885.
(6) Dejérine et Gambauld 1880.
(7) Vaillard. Société de biologie, juin 1886.
(8) Leyden.
(9) Oppenheim. Loc. cit.
(10) Mœbius munschener mid vochenschrit 1887, n° 9
(11) Klippel. Thèse de Paris 1889.

baignent dans la sérosité œdémateuse et qui sont eux-mêmes infiltrés.

Il était à prévoir qu'ils fussent altérés dans leur structure du seul fait du trouble apporté à la nutrition de l'élément noble par l'infiltration du tissu conjonctif périfasciculaire. Mais de plus les troubles de la sensibilité (*Anesthésie au tact, à la température, hyperesthésie cutanée.*) observés dans la phlegmatia alba-dolens, les paralysies musculaires souvent constatées dans la même affection, donnaient encore plus de vraisemblance à cette hypothèse et justifiaient les recherches que nous avons entreprises.

Un grand nombre de malades atteints de maladies générales et même d'affection du système nerveux, meurent après avoir présenté dans les derniers temps de leur vie de l'infiltration chronique périmaléolaire ou diffuse, et dans ces conditions établir que du seul fait de l'œdème il peut y avoir quelques altérations locales des nerfs périphériques, peut paraître de quelque utilité pour la juste appréciation de ces lésions.

Pour cette étude nous avons pris indistinctement tous les cas d'œdèmes chroniques et de phlegmatia alba-dolens, pourvu que les sujets n'eussent présenté aucune maladie nerveuse susceptible de produire des névrites, recherchant systématiquement la lésion dans les parties œdématiées et par comparaison dans les portions indemnes. Ensuite nous avons fait les mêmes recherches dans l'œdème expérimental.

Ce travail sera donc naturellement divisé en quatre chapitres.

Dans le premier, il sera question des altérations des nerfs dans les œdèmes liées à diverses maladies générales. Dans le second, les mêmes recherches seront faites dans la phlegmatia alba-dolens.

Dans le troisième, nous résumerons les caractères anatomiques des lésions trouvées, nous essayerons d'y rattacher les symptômes observés pendant la vie et enfin nous aborderons la question de la pathogénie.

Le quatrième aura pour but l'étude des nerfs dans l'œdème

produit expérimentalement chez les animaux par gêne mécanique de la circulation véineuse.

CHAPITRE PREMIER.

Jusqu'ici à notre connaissance les altérations des nerfs n'ont pas été décrites dans les œdèmes.

Elles ont par contre été recherchées et trouvées dans un certain nombre d'affections de la peau et du tissu conjonctif. En pareil cas du reste, les lésions des nerfs sont considérées comme primitives et déterminantes des autres altérations.

Les nerfs sont altérés dans les eschares plus ou moins profondes. Cela résulte des observations de MM. Déjerine et Leloir, publiées dans les archives de physiologie 1881. Ce dernier auteur a montré en outre des lésions analogues accompagnant l'ecthyma, le vitiligo, l'icthyose (arch. de physiologie.)

Les mêmes constatations ont été faites relativement à l'état des nerfs dans la lèpre et dans le zona.

Enfin M. le Dr Vaillard a pu produire chez les animaux, des lésions intenses des nerfs, par l'injection au voisinage des troncs nerveux de différentes substances plus ou moins irritantes (*Soc. de Biolog.* 1887).

Tous ces faits joints aux autres cas cités plus haut semblent témoigner de la fréquence et de la facilité avec laquelle le tissu des nerfs périphériques est susceptible de s'altérer.

Dans les observations suivantes relatives à des œdèmes liés à des affections cardiaques, rénales, à la cachexie cancéreuse, on verra que des nerfs n'étaient pas demeurés intacts.

Nous ne donnons pas ici la relation de tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer : nous avons choisi dans le nombre les plus typiques : c'est dire que les lésions ne sont pas toujours aussi accusées que celles qui vont être décrites.

Quelquefois même elles sont minimes bien qu'elles existent dans tous les cas ; il faut encore ajouter que d'une façon générale elles sont moins prononcées que dans la phlegmatia alba-dolens.

Obs. I. — *Cancer de l'estomac et de la plèvre. — Œdème des jambes.* — Le nommé P..., François, âgé de 54 ans, entre le 30 septembre 1886, salle Grisolle n° 21 à Laënnec service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Chauffard.

Rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires, pas de cancer, chez ses parents. Lui-même a joui d'une bonne santé.

Il fait remonter le début de sa maladie au mois de juillet 1886. Il a été d'abord pendant trois mois à la Charité.

La maladie a débuté par quelques symptômes de dyspepsie assez vague, mais en même temps il y avait une perte des forces qui allait chaque jour en augmentant. Il se sentait incapable de travailler; l'appétit était cependant conservé et le malade n'avait pas de dégoût pour les viandes. En même temps que la faiblesse, une teinte jaune anémique s'était marquée de plus en plus. Les symptômes généraux prédominaient dès le début et de beaucoup sur les signes physiques et les troubles fonctionnels.

L'auscultation du cœur, des poumons, ne dévoilait aucune lésion. Ensuite les symptômes gastriques s'accrurent, mais sans jamais rien présenter de caractéristique. En même temps il survint de l'œdème des membres inférieurs.

Au mois de février 1887 nous pûmes constater ce qui suit: Le malade mangeait encore il faisait même quelquefois des écarts du régime lacté. Il avait de temps en temps des vomissements survenant quelque temps après les repas et constitués par des aliments. Jamais il n'y a eu de traces de sang dans les matières vomies. Le malade affirme n'avoir jamais rien remarqué lui-même qui ressemblât au marc de café. Il n'y avait pas de douleur dans la région épigastrique, mais seulement une sensation que le malade comparait au poids d'une barre de fer. La palpation souvent répétée n'a jamais fait constater de tumeur bien limitée, ni d'empatement dans le triangle épigastrique.

La constipation était habituelle, entrecoupée de débacles dont les matières avaient une odeur fétide. Jamais de maléna dans les gardes robes. Douleurs habituelles dans le ventre, pas de tumeurs à la palpations des intestins. Foie de volume normal.

L'examen de la cavité abdominale laissait constater une faible quantité de liquide ascitique.

Rien au cœur, rien aux poumons, pas d'albumine dans les urines.

L'œdème des jambes qui existait au début de la maladie, avait no-

tablement diminué pendant le mois de janvier sous l'influence du régime lacté.

En février, les urines étaient devenues plus rares et l'infiltration des jambes avait reparu plus accentuée qu'elle n'avait été auparavant. C'est à cette époque que l'on put constater un peu d'ascite.

Les muqueuses et la peau avaient pris une teinte anémique des mieux marquées. La teinte jaune paille de la cachexie cancéreuse s'était montrée. L'amaigrissement avait fait des progrès et le malade très faible ne se levait plus, la cachexie était complète et si caractéristique que l'on n'avait pas hésité à diagnostiquer : *carcinose abdominale.* L'absence de symptômes gastriques suffisants ne permettait pas de localiser le cancer à l'estomac, ni de préciser son siège.

Il n'y eut pas de douleurs, ni de fourmillements dans les jambes, seulement de la faiblesse bien marquée dans les membres inférieurs.

Les membres supérieurs avaient relativement conservé plus de force.

Le réflexe rotulien état normal.

Dans les derniers jours il y eut des signes d'épanchements dans la plèvre droite sans réaction fébrile.

Mort survenue dans le marasme, le 16 février 1887.

Autopsie. — Le cadavre présente l'infiltration œdémateuse constatée pendant la vie. Elle existe au niveau des membres supérieurs mais seulement sous forme d'une légère suffusion, tandis qu'elle est trés marquée aux jambes.

A l'ouverture de la poitrine on trouve dans la plèvre droite une certaine quantité de liquide un peu trouble mais n'ayant pas de coloration rouge ou rosée. La quantité est d'environ un litre.

Il n'y a pas d'adhérence du poumon droit sur la plèvre pariétale du même côté on voit une multidude de petites tumeurs espacées, blanchâtres, couvrant toute la surface. Les petites masses aplaties sont d'un blanc laiteux, de forme irrégulière sur les bords.

Leur aspect rappelle celui des moisissures ou de petits champignons disséminés. Il y en a sur toute l'étendue de la plèvre tant pariétale que diaphragmatique avec prédominance vers la base du thorax et sur le diaphragme.

Le poumon de ce côté est déprimé et flasque à la base avec diminution de la crépitation. La coloralion est grisâtre. A la coupe il n'y a pas de noyaux analogues à ceux décrits dans la plèvre ; on n'en voit pas non plus de semblables sur la plèvre viscérale. Le sommet du même poumon est œdématié.

La plèvre du côté gauche est saine. Le poumon œdématié dans toute son étendue.

Sur l'aorte abdominale et sur la face postérieure du péricarde on trouve la même dissémination de petites plaques blanchâtres à bords dentelés.

Le cœur est mou et flasque. Toutes les valvules sont saines.

Pas d'athérome aortique.

L'estomac présente des dimensions normales. Extérieurement on peut sentir au niveau du pylore une masse formant une tumeur volumineuse et diffuse. En ouvrant l'estomac, on voit une tumeur encéphaloïde ulcérée avec tous ses caractères habituels : ulcération inégale, à bords renversés, irréguliers, couverte de détritus pulpeux avec vascularisation et sanie blanchâtre. On peut encore remarquer que la tumeur ulcérée entoure le pylore en laissant à son centre un canal perméable et assez large. Nous rappelons ici que le malade n'avait eu que de rares vomissements.

Il n'y a pas de propagation au foie, le tissu péri-pylorique est seul épaissi et infiltré par le néoplasme qui se propage de bas en haut sur l'aorte pour envahir la face postérieure du péricarde et la plèvre droite. On peut ainsi suivre la dissémination des petites tumeurs depuis le foyer de généralisation puisque sur la plèvre diaphragmatique et pariétale, la zone envahie allant en s'élargissant.

Le foie est augmenté de volume, décoloré, jaunâtre.

Les reins sont de volume normal, plutôt un peu plus petits et aussi anémiés.

Il y a une petite quantité de liquide dans le péritoine.

Rien à l'intestin.

Examen des nerfs. — Le nerf saphène externe baigne dans la sérosité œdémateuse (pris sur le tendon d'Achille).

Sur ces deux premières préparations, on constate un très grand nombre de petites fibres claires et seulement quelques grosses fibres colorées en noir foncé. La proportion est de 20/1 environ, quelques fibres de la deuxième catégorie sont saines, d'autres présentent de la fragmentation en blocs de la myéline, sans mélange de boules. Il n'y a qu'une seule fibre qui présente des boules. La dégénération est ici des plus nettes sur toute l'étendue de la fibre; disparition du cylindre d'axe, boules multiples disposées en forme d'îlots espacés. Peut-être y a-t-il parmi les petites fibres signalées, des gaines complètement vides représentant une altération dont les deux variétés d'altérations

précédentes ne sont qu'un premier degré : il nous est cependant impossible d'être affirmatif.

Sur deux autres préparations prises également dans le tronc même du saphène externe, la dégénération est beaucoup plus nette. Les fibres dégénérées avec boules typiques disséminées dans les tubes nerveux vides de myéline, avec des noyaux remplis de fines granulations noires, représentent un quart ou un tiers du nombre total des tubes. Ces fibres sont disséminées en général ; sur quelques points on peut en trouver deux et trois l'une à côté de l'autre. Sur d'autres tubes il y a un commencement de fragmentation en blocs, on trouve aussi un certain nombre de petites fibres moins colorées, mais en moins grand nombre que sur les deux premières préparations.

En somme les altérations sont très marquées dans ce dernier faisceaux,

Le tissu conjonctif des gangues névrilématiques sont épaissies et contiennent des vaisseaux dilatés.

L'examen du nerf médian et d'un nerf intercostal permettent de considérer ces nerfs comme sains.

Obs. II. — *Lésions chroniques des poumons, dilatation du cœur, asystolie.* — B. G..., âgé de 44 ans, entré le 23 février 1887. Salle Rostau n° 12.

Le malade à son entrée est en état d'asystolie. Le visage et les extrémités présentent une coloration livide et violacée. Lse veines jugulaires sont dilatées ; le cou, également cyanosé, est tuméfié, la dyspnée est intense. Les urines rendues sont en très faible quantité depuis son entrée : un demi verre au plus. Il est impossible de constater un souffle au cœur, les battements sont petits, fréquents, et des plus irréguliers. Le pouls est à peine perceptible. Des deux côtés de la poitrine, on constate de la submatité tant aux sommets qu'aux bases des poumons. A l'auscultation la respiration est rude aux deux temps, il y a des râles sous-crépitants aux deux bases. Les membres inférieurs et la paroi abdominale sont le siège d'un œdème marqué. Le lendemain même état, la mort survient le 25 février.

Voici en outre les renseignements que nous avons pu recueillir dans un service voisin où le malade était en traitement (1).

Les parents du malade sont morts très âgés. Lui-même n'a jamais

(1) Nous devons ces renseignements à l'obligeance de notre collègue Bouel.

eu de grande maladie, en particulier pas de rhumatisme articulaire. Depuis quinze ans il était sujet à tousser, mais sans que cela l'empêchât de travailler. Depuis quelques années il avait souvent des accès de dyspnée et de palpitations. Habituellement il était oppressé au moindre effort ou à la marche.

Durant l'année 1886 la toux augmente et pour la première fois il constate l'œdème des jambes périmaléolaire.

En octobre de la même année il a craché un peu de sang.

A côté de cela, il n'a pas maigri, a conservé ses forces et n'a jamais eu de sueurs nocturnes. L'appétit est assez bon. L'œdème des jambes et l'oppression qu'il ressentait continuellement l'ont conduit à Lariboisière où il a suivi un traitement.

Il est entré le 15 février 1887 dans le service provisoire de l'hôpital Laënnec.

On constate alors l'œdème de la face, des jambes et des parois abdominales. Il y a des râles disséminés dans toute l'étendue du poumon droit. Au sommet du même côté on trouve de la respiration forte et rude avec résonnance de la voix. Les crachats sont épais, muco-purulents et ne sont rendus que le matin.

Les battements du cœur sont faibles et irréguliers. Il y a un souffle tricuspidien. On peut constater le pouls veineux vrai. La quantité d'urine rendue en 24 heures ne dépasse pas un demi-litre. Les urines sont chargées en urates et contiennent un peu d'albumine.

C'est dans ces conditions que s'est déclaré l'état d'asystolie complète et qu'est survenue la mort.

Autopsie (27 février 1887). — Cavité thoracique. Il y a une certaine quantité de liquide séreux, clair, dans le péricarde.

Le cœur est énorme. L'augmentation porte principalement sur le ventricule droit, qui prend autant de part à la formation de la pointe du cœur que le ventricule gauche, lui-même un peu hypertrophié et dilaté. Après la section, on constate une dilatation énorme de la cavité du ventricule droit. La paroi est dure, mais non épaissie notablement : c'est la dilatation qui prédomine. Les reliefs et piliers de ce même ventricule sont durs, augmentés de longueur et d'épaisseur, manifestement hypertrophiés.

La valvule tricuspide est insuffisante mais non altérée dans sa structure.

En somme le ventricule droit est dilaté avec hypertrophie notable de ses piliers et insuffisance de sa valvule.

L'orifice pulmonaire est sain.

Le cœur gauche est aussi distendu mais bien moins que le droit. Pas de lésions de la mitrale sinon un peu d'épaississement de son bord libre.

Pas d'altération des sygmoïdes aortiques.

L'aorte est couverte de plaques cartilagineuses de dimensions variables. Les plaques très nombreuses sont confluentes sur certains points de la crosse mais nulle part elles ne sont exulcérées ou infiltrées de calcaire.

Les artères coronaires sont trouvées saines et l'on ne saurait attribuer cette hypertrophie à leur altération.

Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax. Ils sont volumineux, adhérents à la plèvre pariétale sur toute leur étendue, y compris la base qui est soudée au diaphragme.

Du côté droit des fausses membranes celluleuses et lâches délimitent des lacunes remplies de sérosité œdémateuse.

Au sommet droit on trouve une ancienne caverne de tuberculose du volume d'une petite noix. Ce foyer n'est pas entouré d'une pneumonie chronique bien appréciable à la vue. Dans cette même région on trouve quelques tubercules fibro-caséeux, quelques granulations grises récentes répandues dans les deux poumons.

A gauche congestion œdémateuse de tout le poumon y compris le sommet. Bronches remplies de liquide muco-purulent.

Le médiastin postérieur, le tissu cellulaire qui entoure l'aorte thoracique et les nerfs sont œdématés.

Cavité abdominale : Le péritoine contient un litre environ de liquide ascitique. Pas de péritonite. Le foie est volumineux, dur au toucher et à la coupe. La veine centrale des lobules est dilatée, entourée d'un cercle jaune d'apparence graisseuse.

Les reins sont volumineux, pâles, sans atrophie de la substance corticale, sans adhérence de la capsule.

Rate dure et scléreuse.

Intestins normaux.

Examens des nerfs.

1° *Nerf saphène externe droit.* — Ce nerf baigne dans la sérosité qui infiltre le tissu conjonctif sous-cutané. Les veines de son voisinage sont gorgées de sang noir, et dilatées.

Les vaisseaux qui rampent à la surface du nerf lui-même sont dilatés, flexueux et irréguliers.

Le nerf est œdématié.

L'examen histologique par dissociation a été fait sur le tronc même du nerf au niveau du tiers inférieur de la jambe.

Première préparation. — Sur cette préparation on voit bon nombre de fibres présentant des boules de myéline avec disparition du cylindre d'axe. Les fibres ainsi altérées sont disséminées au milieu des fibres qu'on peut considérer comme saines. Chacune des fibres altérées offre des caractères pathologiques aussi loin qu'elle peut être suivie sur la préparation. Les altérations sont des plus nettes et ne laissent place à aucun doute. Elles sont représentées par des boules de myéline de dimensions variables, les unes bien rondes, les autres plus ou moins régulières. Ces boules sont disséminées çà et là dans des tubes nerveux laissant entre elles des espaces clairs d'étendue variable, formant des îlots dont chacun est constitué par deux, trois ou quatre boules.

Presque toujours les boules d'un même îlot sont de formes et de dimensions variables, souvent autour de ces îlots il existe de très fines granulations sous forme d'un picté noir entourant les grosses boules.

Il est impossible de trouver trace de cylindre d'axe dans de telles fibres. Quelques tubes présentent aussi de la fragmentation en bloc, les blocs étant irréguliers, festonnés sur les bords, séparés par des espaces clairs où la myéline a complètement disparu.

Le nombre de tubes lésés est loin d'atteindre celui des tubes sains. Cependant parmi ceux-ci, il en est dont la myéline, sur les bords, est en partie résobée ce qui donne l'aspect d'un tube variqueux. Cet aspect répond probablement à un premier degré d'altération.

Nous avons dit que les fibres malades étaient disséminées. Nulle part on ne voit de faisceaux de fibres vides.

Deuxième préparation. — Sur celle-ci les fibres malades sont en plus grand nombre que sur la préparation précédente. Elles ont les mêmes caractères. De plus on voit quelques tubes complètement vides. Les tubes malades sont généralement les plus gros. On voit bon nombre de petites fibres saines.

Troisième préparation. — Quelques fibres malades seulement.

Quatrième préparation. — Elle résulte de la dissociation d'un petit faisceau nerveux entouré d'une gaine conjonctive très épaisse. On y trouve plusieurs fibres avec des boules et beaucoup de petites fibres saines.

Ainsi sur quatre préparations de faisceaux nerveux pris au hasard dans le tronc du nerf saphène externe, il existe dans toutes

un bon nombre de fibres très altérées histologiquement et complètement détruites au point de vue physiologique.

Le tissu conjonctif du nerf est épaissi. Au microscope on voit que les vaisseaux capillaires sont dilatés et remplis de globules. Çà et là il y a de la graisse colorée en noir par l'acide osmique.

2° *Nerf tibial postérieur droit.* — Le tronc de ce nerf se trouve au milieu d'un tissu conjonctif infiltré, mais l'œdème profoud du membre inférieur n'est de loin pas aussi marqué que l'infiltration du tissu sous-cutané où baignait le nerf saphène externe. Le nerf tibial postérieur ne paraît pas lui-même aussi infiltré que le nerf précédent.

Sur plusieurs préparations le nombre de fibres saines l'emporte de beaucoup. Il existe cependant dans le tronc du nerf des fibres altérées. Le plus grand nombre n'ont que de la fragmentation en gros blocs irréguliers de leur myéline. Quelquefois il y a une boule à côté de l'un des blocs. Dans quelques fibres seulement la myéline est fragmentée et réduite en boules avec disparition du cylindre d'axe.

3° *Nerf médian.* — Il y a très peu d'œdème autour du nerf.

Sur six préparations, nous n'avons trouvé que deux fibres complètement dégénérées, que deux fibres à boules de myéline. Quelques rares fibres présentaient de la fragmentation en blocs.

4° *Nerf pneumo-gastrique.* — Le nerf est entouré par le tissu conjonctif infiltré du médiastin.

Sur toutes les préparations le nombre des petites fibres claires surpasse de beaucoup celui des grosses fibres coloriées en noir foncé par l'acide osmique.

Sur plusieurs préparations on peut voir toute la gamme des altérations trouvées dans les nerfs altérés :

A. Myéline festonnée et irrégulière sur les bords des tubes.

B. Fragmentation en blocs et en boules dans un même tube.

C. Fibres présentant sur toute leur longueur des boules de myéline quelquefois entourée d'une zone granuleuse sous forme de pictée noir.

D. Fibres complètement vides.

5° *Nerf phrénique.* — Aucune altération bien nette.

OBS. III. — *Emphysème.* — *Néphrite chronique.* — *Œdème des membres.* — Le nommé R. F. âgé de 56 ans, cantonnier entré le 25 novembre, salle Grisolle n° 28.

Il ignore les maladies dont ses parents sont morts.

Pour lui il a eu une fluxion de poitrine à l'âge de 15 ans et le

choléra à l'âge de 35 ans. C'est un homme d'apparence robuste, de haute taille, ayant un système musculaire bien développé, depuis des années il était sujet à s'essouffler facilement.

Malgré cela il pouvait travailler. Il s'enrhumait assez facilement. Jamais il n'a beaucoup maigri, ni craché de sang. Quelques excès alcooliques.

Au mois de juillet 1886 l'oppression qu'il éprouvait depuis longtemps, ayant notablement augmenté, il fut contraint de garder le repos. Après un séjour de quatre semaines à l'hôpital Lariboisière il entre à Laënnec.

Il se plaint d'oppression et de palpitations pendant la marche et aux moindres efforts. Il tousse et a remarqué quelquefois de l'enflure légère et passagère des jambes et de la face.

La poitrine est globuleuse avec effacement du creux claviculaire. A la percussion il y a du tympanisme à tonalité élevée, à l'auscultation des râles sébilants et sous-crépitants aux bases, avec respiration rude et prolongée. La quantité d'urine est augmentée. Albuminerie légère. Pas de souffles cardiaques.

Depuis son entrée l'œdème est devenu permanent et au bout de quinze jours il s'est définitivement alité.

Au mois de février son état était le suivant :

L'œdème avait envahi les jambes, les cuisses et la paroi abdominale. L'infiltration séreuse allant toujours en augmentant et se généralisant de plus en plus malgré le régime lacté. Aux membres inférieurs la pression avec le doigt laisse un godet profond et très lent à disparaître. Les membres supérieurs sont notablement œdématiés surtout au niveau du dos des mains.

Dans les derniers temps la distension était telle que la peau se rompait sur plusieurs points en laissant échapper des gouttes de sérosité. Enfin on trouva aussi de l'ascite.

Les urines ont notablement diminué de quantité.

Il n'y eut plus que un demi où un quart de litre d'urine dans les vingt-quatre heures.

La quantité d'albumine a été au maximum de six grammes.

Aux deux bases des poumons il y a une matité remontant jusqu'au milieu de la cavité thoracique en arrière. A l'auscultation on trouve de nombreux râles sous-crépitants assez gros dans toute cette région. Il n'y a pas de souffle, pas de signes d'épanchement.

Les battements de cœur sont accélérés, faibles, irréguliers. Jamais

il n'y a eu de souffle cardiaque. Le cœur est volumineux. On constate un bruit de galop diastolique gauche.

Il survient de temps en temps des accès de dyspnée pendant lesquels le malade se cyanose.

Le régime lacté est bien supporté· La langue est normale. A son entrée il a eu quelques vomissements glaireux qui ne se sont pas répétés.

Il a aussi souffert surtout depuis deux mois de céphalalgie répétée avec bourdonnements d'oreilles.

Il a eu des crampes dans les jambes depuis l'apparition de l'œdème ainsi que des fourmillements dans les quatre membres. La sensibilité au contact et aux températures est diminuée. Il existe de la faiblesse musculaire généralisée. Pas de troubles de la vue, ni d'hémorrhagies.

Mort en état d'asystolgie le 3 mars 1887.

L'autopsie n'a pas été faite. Nous avons pu recueillir cependant les nerfs saphène, externe et médian.

Examen des nerfs. — 1° *Saphène externe.* — Macroscopiquement, même aspect que dans les observations précédentes.

Sur une première préparation, il existe des faisceaux de tubes complètement vides de myéline. Sur un autre point on voit trois tubes nerveux l'un à côté de l'autre où les gaines ne contiennent plus que des boules de myéline échelonnées de distance en distance et séparées par d'assez longs espaces où la gaine Schwann est revenue sur elle-même. Au voisinage des grosses boules noires on voit des îlots présentant un pointillé de granulations fines. Les noyaux, dont le protoplasma est augmenté de volume, contiennent de ces mêmes petites granulations de myéline.

Sur trois autres dissociations on rencontre des lésions au même degré et de même nature, Il y a de plus sur ces dernières préparations beaucoup de fibres fragmentées en blocs et quelques-unes présentent un état festonné et dentelé de la myéline sur les bords.

Le tissu conjonctif est épaissi; ce qui rend la dissociation plus difficile.

Les vaisseaux capillaires sont congestionnés à la périphérie.

2° *Nerf médian.* — Sur toutes les dissociations les altérations sont nettes et multiples. On peut en constater toute la gamme des lésions depuis l'état dentelé de la myéline jusqu'à sa résorption complète avec disparition du cylindre d'axe.

En résumé dans un nerf du membre inférieur et dans un du mem-

bre supérieur, que nous avons pu examiner, on voit des dégénérescences certaines et ne laissant place à aucun doute.

Obs. IV *Cancer de l'utérus. — Œdèmes.* — La nommée P. Q..., âgée de 48 ans, couturière, entrée le 7 mai 1887, Salle Bernard n° 23 à Laënnec dans le service de M. le professeur Cornil.

Père mort à 40 ans d'affection aiguë.

Mère âgée de 74 ans et bien portante.

Elle a eu la variole à 17 ans. Elle a eu 7 enfants, et à la suite de ces accouchements elle a présenté une obésité qui depuis cinq ans s'est beaucoup accentuée.

Il y a un an que les premiers symptômes du côté de l'utérus se sont montrés. Elle ne voyait plus ses règles depuis 1884. La maladie a débuté par des hémorrhagies. La quantité de sang était assez abondante; elle rendait du sang liquide et des caillots noirâtres. Les hémorrhagies survinrent dans la suite de temps en temps. Dans l'intervalle de ces grandes pertes de sang, elle rendait de l'eau rousse et présentait un écoulement blanchâtre. Ces pertes prirent environ six mois après le début, une odeur fétide qui incommodait la malade. Elle souffrait en même temps de douleurs dans les lombes, douleurs vives par moment et ayant des irradiations dans les cuisses et dans les flancs. Elle a continué à marcher et à se lever jusqu'en février dernier.

État actuel. — La malade présente encore une certaine obésité actuellement; la face est pleine, les joues sont colorées, le tissu adipeux des membres est encore très développé. Cependant, de l'amaigrissement s'est produit depuis quatre mois et d'une façon assez rapide. Il est facile de le constater par l'état flasque des parois abdominales et des téguments en général.

Les pertes des matières séro-sanguinolentes sont continuelles et ont une odeur infecte.

Des douleurs existent encore dans les lombes avec irradiation dans les cuisses.

Au toucher on constate que l'utérus est abaissé et immobilisé. Le col est très gros présentant des bords indurés couverts de végétations de consistance dure. Au centre, il existe une ulcération avec végétations ramollies.

Les parois vaginales sont envahies, infiltrées par la néoplasie et ont une consistance dure.

Depuis le mois de mai, il s'est produit de l'œdème dont le maxi-

mum a existé au niveau de l'avant-bras droit et de la face dorsale de la main. Dans ces points on déterminait facilement une dépression persistante par la pression du doigt.

Du côté des deux membres inférieurs il y a eu également un œdème prononcé, surtout marqué au niveau du dos des pieds.

La face a été légèrement bouffie.

En même temps la malade se plaignait d'un peu d'affaiblissement de la vue, elle avait de la dyspnée, une respiration brève et courte et la parole difficile par essoufflement.

A l'auscultation on constatait de la congestion pulmonaire aux deux bases.

Les urines étaient très diminuées de quantité. Elles contenaient un nuage albumineux et opaque.

Le 16 juin, l'œdème avait diminué au uiveau du membre supérieur. On parvient cependant encore à produire l'empreinte du doigt par pression sur le dos de la main.

Les tissus moins infiltrés sont restés flasques et n'ont pas repris leur tonicité après la résorption partielle de l'œdème.

Il en est de même aux jambes.

La température est normale. Le pouls est petit. A la pointe du cœur on constate un souffle prolongé, vibrant et doux. A l'aorte le même bruit existe, mais beaucoup moins marqué.

Mort le 23 juin 1887.

Autopsie (24 juin 1887). — Il existe aux deux bases une congestion de coloration foncée. Le tissu crépite bien partout. A la coupe il s'écoule de la sérosité et du sang.

Le cœur est flasque avec de la surcharge graisseuse. Les parois du myocarde ont une coloration normale. La valvule mitrale est suffisante avec un peu d'épaississement de son bord libre.

Le cœur droit un peu flasque ne présente pas de lésions.

Pas d'altération des valvules aortiques qui sont souples et suffisantes ; très peu d'athérome de la crosse aortique.

Le foie est très volumineux, faiblement coloré, d'aspect graisseux.

Les reins sont énormes, blanchâtres, et rappellent l'aspect du gros rein blanc. Pas d'adhérence à la capsule.

L'utérus fait voir au niveau du col une ulcération étendue à fond grisâtre et couvert de sanie et de détritus. Le vagin est envahi ainsi que le corps de l'utérus où le cancer s'étend à 2 centimètres environ.

Rien au péritoine, rien à la vessie ni au rectum.

Examen des nerfs. — La gaine du nerf saphène externe droit est infiltrée de sérosité et entourée de tissu adipeux infiltré aussi.

Après l'action de l'osmium et du carmin on constate l'altération d'un très grand nombre de tubes nerveux.

Certaines fibres sont complètement vides et revenues sur elles-mêmes, d'autres présentent des boules et des îlots de boules séparés par des espaces vides. Le cylindre axial a disparu dans les fibres.

Enfin d'autres tubes ont une myéline fragmentée en gros blocs irréguliers, en partie resorbés.

Le nerf radial au-dessous du coude baignant à ce niveau dans l'œdème a présenté des lésions analogues à l'examen histologique. L'altération est aussi prononcée que dans le nerf précédent.

L'examen du nerf médian ne fait constater que des altérations moins nombreuses et moins avancées. La fragmentation de la myéline est la lésion la plus fréquente dans ce nerf.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANGINE GANGRÉNEUSE PRIMITIVE

Par M. E. MAURIN,
Interne des hôpitaux.

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier une forme d'angine rare et peu connue, l'angine gangréneuse primitive, dont nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas dans le service de notre maître, M. E. Vidal.

Admirablement décrite pour la première fois en 1861, par Trousseau dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, elle semble depuis cette époque avoir passé inaperçue. Nous n'en avons trouvé aucune mention dans les ouvrages classiques de pathologie de Hardy et Béhier, de Grisolle et de Jaccoud pas plus que dans le traité des angines de Lasègue.

Cependant, comme nous espérons le démontrer par les observations que nous publions, cette affection nous paraît avoir des caractères assez nettement tranchés pour mériter une place dans la nosologie médicale.

Mais auparavant nous croyons utile de rappeler par quelles phases a passé l'angine gangréneuse en général.

On sait que jusque dans les premières années de ce siècle, l'angine gangréneuse englobait toutes les affections malignes de l'isthme du gosier, du pharynx, du larynx et même de la trachée, décrites suivant les temps, les pays et les auteurs sous les noms d'*ulcus syriacum ou œgyptîacum*, *de carbunculus anginosus*, *de morbus puerorum*, *de garotillo*, *de morbus suffocans*, *de morbus strangulatorius*, *d'angina maligna*, *de mal de gorge gangréneux*, *d'ulcère gangréneux*, etc.

Là où nous distinguons aujourd'hui plusieurs affections différentes par leur nature, leur siège, leurs conditions pathogéniques, les anciens ne voyaient qu'une seule et même maladie à localisations prédominantes diverses dont le caractère anatomique objectif était, croyaient-ils, le sphacèle de la muqueuse de ces différents organes.

C'était une maladie qui passait pour très fréquente, une maladie des plus graves, contagieuse, endémique, épidémique, pestilentielle.

Tel est du moins ce qui ressort des relations laissées par les auteurs jusqu'à la fin du XVIIIe siècle.

Il ne venait à l'idée de personne de soupçonner dans ce qu'elle avait de fondamental, l'opinion universellement admise.

Cependant en 1765, paraît l'ouvrage de Home (1). Ayant eu surtout l'occasion d'observer la détermination laryngée de la maladie, il est frappé des symptômes spéciaux qu'elle présente. Reconnaissant en outre qu'elle était due non point au sphacèle de la muqueuse, mais à la présence d'une pseudomembrane qui lui semble du mucus desséché, ce médecin d'Édimbourg n'hésite pas à en faire une entité morbide indépendante, à distinguer de l'angine gangréneuse et lui donne le nom de croup, nom qui lui est resté depuis.

Mais cette dichotomie heureuse au point de vue sympto-

---

(1) Inquirity into the nature, cause and cure of the croup. Edimbourg, 1765. Traduction française de Ruetté.

matique, reste incomplète au point de vue pathogénique, car Home ne voit pas la filiation qui existe entre le croup, maladie qu'il croit avoir découverte et l'angine maligne d'alors.

Vient ensuite Samuel Bard (1) en 1771. Au cours de l'épidémie qu'il observe à New-York, il rencontre dans le larynx et le pharynx, isolément ou simultanément la fausse membrane décrite par Home dans le croup. Il la croit également formée par du mucus concrété, mais plus clairvoyant, il nie dans tous ces cas le sphacèle de la muqueuse et généralise sa manière de voir à toutes les différentes modalités de l'angine gangréneuse, décrites avant lui.

« Tout porte à croire, dit-il (*loc. cit.*) que la maladie strangulatoire des Italiens, le croup du Dr Home, le mal de gorge de Huxham et de Fothergill, la maladie que j'ai observée à New-York, celle du Dr Duglass, de Boston, quelque différentes qu'elles puissent être sous le rapport de la putridité ou de la malignité ont cependant entre elles la plus grande affinité. »

Malgré leur justesse, ces idées eurent peu de retentissement. On continua encore après S. Bard à séparer complètement le croup de l'angine maligne et à considérer cette dernière comme véritablement gangréneuse.

C'est à Bretonneau qu'appartient l'honneur de faire la lumière complète sur les faits en litige.

Dans un premier mémoire présenté en 1821 à l'Académie de médecine, et plus tard dans son traité de la diphthérite en 1826, l'illustre médecin de Tours, reprenant et complétant les opinions de S. Bard, s'attache à démontrer que l'angine gangréneuse n'est pas gangréneuse, que l'on a été trompé par de fausses apparences, que le croup et l'angine gangréneuse des anciens auteurs sont chose identique, que l'un et l'autre sont constitués par la même lésion, un processus inflammatoire pelliculaire de nature spéciale, la *diphthérite*, d'où le

---

(1) **Recherches sur la nature et la cause du croup. 1771. Trad. de Ruette: Paris 1818, p. 23.**

nom d'angine diphthéritique à substituer à celui d'angine gangréneuse.

L'impulsion était donnée.

A partir de ce moment l'angine gangréneuse, admise jusque-là sans conteste, perdit de plus en plus du crédit.

Avec Guersant (1), Bricheteau (2), Deslandes (3), Roche (4), etc., tout devint bientôt diphthérite comme autrefois tout avait été gangrène.

On alla même, dépassant en cela la pensée du maître jusqu'à en nier complètement l'existence.

C'était pousser trop loin. Une réaction devait fatalement se produire. Elle fut inaugurée en 1836 par de la Berge et Monneret qui, après une analyse minutieuse des faits, affirmèrent l'autonomie réelle de l'angine gangréneuse et réclamèrent sa place dans le cadre nosologique.

Différents mémoires ou observations ne tardèrent pas à être publiés en faveur de la thèse soutenue par les auteurs du Compendium.

Nous citerons en particulier les travaux de Rilliet et Barthez (5), de Simon (6), de Guiet (7), de Bitot (8), de Sergent (9),

---

(1) Guersant. Dictionnaire en 30 vol., 8e vol., art. Angine gangréneuse. p. 134.

(2) Bricheteau. Précis analytique du croup, 1826, p. 348.

(3) Deslandes. Journal des progrès des sciences médicales, 1827. L'angine gangréneuse et le croup sont-ils identiques? T. I, p. 152.

(4) Roche. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. II, p. 544.

(5) Rilliet et Barthez. Mémoire sur quelques points de l'histoire des angines et des gangrènes du pharynx chez les enfants, In Arch. gén. de méd., 1841, 3e série, t. XII, p. 438. Traité des maladies des enfants, t. II, p. 390.

(6) Simon (M.). Considérationе sur l'angine gangréneuse et son traitement. In Bull. gén. de thér., t. XXIV, p. 401, 1842.

(7) Guiet. S'il existe une angine gangréneuse, quels sont ses caractères? Th. de Paris, 1842.

(8) P. Bitot. De la gangrène du pharynx. Th. de Paris, 1848, n. 22.

(9) M.-J. Sergent. De l'angine gangréneuse. Th. de Strasbourg, 1851, n. 214.

de Gubler (1), de Bouchut (2), de Delbet (3), sans oublier la clinique dans laquelle Trousseau (4) résume l'état de la question et lui apporte l'appui de son autorité.

A la suite de ces publications, l'angine gangréneuse, tour à tour affirmée et niée, reste une espèce morbide indépendante, rare il est vrai, puisqu'elle perd en fréquence tout ce que gagne l'angine diphthéritique, sa concurrente, mais parfaitement distincte de cette dernière.

Si maintenant on fait le dépouillement des observations produites à son sujet depuis Bretonneau, on remarque que la plupart d'entre elles ont trait à des malades déjà atteints d'un état général grave, chez lesquels l'angine gangréneuse vient succéder ou se surajouter à une maladie infectieuse préexistante, telle que dysenterie, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, rougeole, diphthérie même ou encore, mais plus exceptionnellement, vient terminer une angine inflammatoire suraiguë.

C'est l'angine gangréneuse secondaire parfaitement connue aujourd'hui. Nous n'avons pas à nous en occuper.

« Mais à côté de ces gangrènes secondaires, il est, dit Trousseau (*loc. cit.*), une espèce d'angine gangréneuse primitive, que l'on doit regarder comme une maladie à part ayant pour caractère fondamental la mortification de la membrane muqueuse pharyngée, mortification gagnant quelquefois les joues, les lèvres, arrivant d'emblée et comparable à la gangrène de la bouche.

« Cette angine gangréneuse primitive, ajoute-t-il, survient en dehors de toute influence morbide antécédente, en dehors des circonstances épidémiques qui amènent les angines malignes diphthéritiques, attaquant les sujets quelquefois les plus vigoureux en apparence, les attaquant sans cause appré-

(1) Gubler. Mémoire sur l'angine maligne gangréneuse. In Arch. gén. de méd., 1857, t. IX, p. 513.

(2) Bouchut. De l'angine gangréneuse. In Gaz. des hôp., 1858. p. 170.

(3) Delbét. De l'angine maligne. Thèse de Paris, 1860.

(4) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1e édition, 1861. Angines gangréneuses, t. I, p. 447.

ciable et déterminant souvent la mort avec une rapidité variable....., pouvant aussi se terminer par la guérison ainsi que j'en ai eu un exemple chez un jeune homme que je voyais en consultation avec M. le Dr E. Vidal. »

L'auteur en décrit ensuite les différents symptômes.

Les faits de ce genre sont encore plus rares que les précédents. Nous l'avons déjà dit, il n'en existe aucune mention dans les traités classiques de pathologie.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis d'en découvrir que quelques cas isolés dus :

A Hérard, clinique des hôpitaux des enfants, 6e année, p. 45, journal de l'époque, aujourd'hui disparu.

A Gubler, *loc. cit.*

A Bouchut, id., deux observations.

A Millard, obs. rapportée par Trousseau dans sa clinique.

A Henri Musset, *Union médicale*, sept. 1860.

A E. Baudot, *Bulletin de la Soc. anat.* 1860, p. 211 auxquels nous sommes en mesure d'ajouter les trois faits suivants encore inédits.

Le premier concerne une malade que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis, au mois d'octobre dernier, dans le service de M. E. Vidal dont nous avions l'honneur d'être l'interne.

Voici son histoire :

Joséphine B..,, âgée de 21 ans, a toujours joui d'une parfaite santé. Jusque dans ces derniers temps, elle a habité la campagne, en Savoie, son pays natal.

Il y a six semaines, elle est venue à Paris se placer comme domestique. Son logement et sa nourriture ne laissent rien à désirer au point de vue de l'hygiène.

Son travail n'est point fatiguant. Elle passe sa journée à soigner deux enfants en bas âge.

Réglée à 14 ans, elle l'a toujours été très régulièrement depuis.

Pas de grossesse.

Pas de maladie vénérienne d'aucune sorte.

Il y a huit jours, à son retour de Trouville, où elle avait accompagné ses maîtres, elle éprouve un peu de douleur en avalant.

Le lendemain, la douleur persiste, mais comme elle ne se sent aucun malaise, que son appétit n'a pas diminué, elle n'y attache aucune importance et continue son travail comme d'habitude.

Trois, quatre jours se passent sans amélioration. La dysphagie a même augmenté, ce qui la décide à en parler à sa maîtresse.

Celle-ci l'examine et lui découvre sur l'amygdale gauche « comme une peau blanche. »

Redoutant alors pour ses enfants une angine contagieuse, elle envoie aussitôt la malade consulter à l'hôpital Saint-Louis, ne voulant pas la reprendre tant que son mal présenterait quelque danger pour les siens.

Etat actuel : 17 octobre 1888.

C'est une fille d'une forte constitution, d'un embonpoint marqué, à figure vivement colorée.

L'amygdale gauche, grosse comme une amande verte de moyen volume, triple de celle du côté droit, fait une saillie notable entre les deux piliers.

Sa coloration générale est pâle, anémiée, comme œdémateuse.

Sur sa face interne existe une plaque grisâtre, ovalaire, à grand diamètre vertical, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes.

Cette plaque, nettement circonscrite, légèrement déprimée, est limitée par le tissu sain de l'amygdale, qui forme à sa périphérie une auréole inflammatoire d'un rouge violacé.

Rien de semblable à droite.

Ailleurs, cavité buccale, isthme du gosier, paroi postérieure du pharynx, la muqueuse est partout normale.

L'index, porté sur la glande malade, perçoit autour de la lésion un certain degré de rénitence, mais sans induration proprement dite.

Cet examen ne paraît pas très sensible à la malade, qui ne souffre réellement que pendant les mouvements de déglutition.

Si avec la pince, on cherche à enlever cette matière grisâtre, on s'assure qu'elle n'est pas simplement étalée à la surface de la glande, mais qu'elle adhère d'une manière intime aux parties sous-jacentes, dans l'épaisseur desquelles elle s'enfonce plus ou moins profondément.

Les parcelles qu'on arrache sont molles, pulpeuses et ont une odeur fétide, sui generis.

Dissociées et examinées au microscope, elles sont constituées, entr'autres éléments, par un réseau de fibres conjonctives renfermant

dans ses mailles des globules de pus et des granulations graisseuses.

La langue est nette, point saburrale. La malade se plaint d'une mauvaise odeur dans la bouche, odeur peu appréciable pour celui qui explore.

L'examen des ganglions fait avec le plus grand soin ne permet pas de découvrir la moindre adénite sous-maxillaire ou rétro-maxillaire.

La voix est légèrement enrouée, mais non nasillarde.

La motilité du voile du palais est intacte.

Il n'existe pas la moindre éruption sur les téguments.

Les fonctions digestives et intestinales sont régulières.

Rien à signaler du côté des autres viscères.

Pas de fièvre. Pouls 76. Temp. axill. 37,4.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Traitement : sulfate de quinine, 1 gr. à titre de tonique et d'antiseptique, gargarisme au chlorate de potasse, cautérisation au perchlorure de fer.

Le 19, la plaque atteint les dimensions d'une pièce de un franc. Sur la moitié de sa circonférence, commence à se dessiner un sillon éliminatoire. La malade se plaint de souffrir davantage.

Pas de ganglions.

Le 21. On est frappé de l'altération des traits de la malade.

Elle est pâle, ses yeux sont ternes, cernés. Elle se plaint de mal de tête, de faiblesse générale, de perte de l'appétit.

Elle a eu la nuit un frisson assez fort, d'une durée d'un quart d'heure, et un second moindre vers 7 heures du matin.

Le pouls est à 90°. T. m. 38,8.

Cette subite transformation est d'autant plus saisissante que rien la veille ne le faisait prévoir. Rien également dans l'état local ne semble l'expliquer.

L'eschare ne s'est pas agrandie, mais le sillon d'élimination est complet.

Seule la coloration a varié. Elle est d'un gris noirâtre.

L'exploration des ganglions reste négative comme le premier jour.

Traitement : sulfate de quinine 1 gr. 50, potion de Tood avec 4 gr. d'extrait de quinquina.

On insiste sur la cautérisation au perchlorure de fer. T. s. 39,6.

Les 22 et 23, même état général et local, insomnie, un peu de diarrhée. Les frissons ne se sont pas reproduits.

L'eschare gris-noirâtre continue à s'éliminer. La mauvaise odeur

de la bouche, accusée plus forte par la malade, est nettement perçue aujourd'hui. C'est une odeur fétide, gangréneuse.

Le 23. P. 96. T. m. 38,4; t. s. 39,2.

Le 25. Etat général meilleur. La malade est moins pâle; elle a un peu dormi la nuit. T. m. 38°; t. s. 38,6.

Le 27. Le mieux s'accentue, l'amygdale a sensiblement diminué de volume; elle prend une teinte rosée.

Les trois quarts environ de l'eschare se sont éliminés. Avec la pince, on en arrache des lambeaux sans faire saigner, et l'on met à nu une ulcération profonde, déchiquetée.

Le 29. Il ne reste de l'eschare qu'un petit lambeau noirâtre qu'on enlève avec la pince. L'ulcération qui en résulte est profonde, irrégulière, anfractueuse, bourgeonnante, et sa coloration d'un rouge vif. La glande est comme évidée; on pourrait facilement y loger une noisette.

La malade se sent beaucoup mieux. Elle reprend ses couleurs. L'appétit revient. Elle ne souffre presque plus en avalant.

Plus de fièvre.

Le 2 novembre. La malade peut être considérée comme guérie.

Le 7. Elle demande son exeat. Ce qui reste de la glande s'est rétracté. L'ulcération est notablement réduite dans ses dimensions.

Nous avons revu la malade le 27 novembre. Depuis la sortie de l'hôpital, elle a repris ses occupations habituelles. Sa santé est parfaite. L'amygdale gauche est réduite à un petit moignon gros comme un haricot, irrégulier, mamelonné.

L'amygdale droite a le volume d'une amande.

Après ces détails que nous avons tenu à rapporter minutieusement, nous croyons qu'il ne peut subsister aucun doute sur la nature de l'affection que nous avons eue sous les yeux: angine gangréneuse primitive.

Cette observation nous paraît remarquable à plus d'un titre.

Et d'abord, notre malade a été atteinte en pleine santé. Chez elle, l'angine est survenue d'emblée sans prodromes, sans avoir été précédée par aucun état morbide antérieur. En un mot, l'angine a été primitive.

De plus, le début a été des plus insidieux.

Pendant les premiers jours, en effet, l'affection se traduit uniquement par de la dysphagie, assez légère pour que la

malade n'y prête dans le principe aucune attention, et plus tard encore elle ne s'en serait pas inquiétée si sa maîtresse, comme elle le raconte, n'avait découvert dans sa gorge une sorte de peau blanche.

Cette bénignité apparente persiste pendant les quatre à cinq premiers jours de son entrée à l'hôpital, puis brusquement, sans que rien dans l'état local ne puisse le faire présager, survient du soir au lendemain, un état général grave, caractérisé par une altération profonde des traits, par de la courbature, du mal de tête, de l'inappétence, des frissons et de l'élévation de la température qui jusque-là était restée normale, bref, tout un appareil symptomatique pouvant inspirer les craintes les plus sérieuses.

Enfin, après quatre ou cinq jours d'alarme tout s'amende, tout disparaît, et la malade guérit rapidement.

Les deux autres faits nous ont été communiqués par notre maître M. E. Vidal.

Le premier est relatif au malade auquel Trousseau fait allusion dans sa clinique sur les angines gangréneuses, malade qu'il vit en consultation avec M. le Dr E. Vidal, médecin traitant de la famille.

L'observation a été recueillie par M. E. Vidal lui-même.

M. C..., âgé de 27 ans, clerc de notaire, habitant Paris depuis longtemps, éprouve le 20 juillet 1858 un léger mal de gorge, avec un peu de gêne dans la déglutition.

C'est un jeune homme grand, vigoureux assez fortement musclé, d'une bonne santé habituelle, dans les meilleures conditions d'alimentation, d'aération et de vie journalière.

Le mal à la gorge persiste. Un médecin consulté le 26 reconnaît sur l'amygdale une ulcération qu'il croit de nature syphilitique et institue un traitement approprié.

Le 4 août, le malade n'obtenant pas de guérison, va voir M. Ricord qui infirme le diagnostic de syphilis de l'amygdale et parle d'une érosion simple, sans gravité.

Cependant le 6, les douleurs augmentent, la déglutition devient plus difficile.

Le 7, inappétence, fièvre, céphalalgie, insomnie, agitation pendant la nuit. Expulsion fréquente de matières purulentes.

Etat actuel le 8 août. Courbature générale, brisement des membres prostration. N'a pas eu de frisson. Fièvre, pouls à 112, assez plein et assez ample. Transpiration surtout à la face. Inappétence. Langue humide blanche, enduit peu épais, haleine fétide, mais d'une fétidité spéciale qui n'est ni celle du sphacèle, ni celle de l'angine couenneuse et qui se rapprocherait surtout de celle de la salivation mercurielle.

La voix est un peu nasonnée. Il n'y a cependant pas de paralysie du voile du palais, les aliments ne repassent pas par les narines.

A la partie supérieure de l'amygdale droite, empiétant sur le pilier antérieur et remontant dans le voile du palais, existe une ulcération à base large vers l'amygdale, formant un V dont la pointe remonte vers le voile du palais et ayant à peu près deux centimètres de hauteur sur un centimètre 1/2 de largeur à la base. Les bords sont tuméfiés, légèrement œdémateux ainsi que la luette, d'un rouge foncé, taillés à pic ou mieux renversés sur le foyer. Le fond est couvert de pus et je ne pourrais mieux comparer son aspect qu'à celui d'un abcès de l'isthme du gosier, récemment ouvert. Les parties avoisinantes, sous un rayon de trois centimètres, sont gonflées, d'un rose vif. Sur le pilier antérieur, on remarque une très légère érosion simulant une aphte de la dimension d'un grain de blé.

Le côté gauche est sain, à peine un peu plus coloré qu'à l'état normal. L'amygdale n'est pas tuméfiée.

Les ganglions sont explorés avec soin et je n'en trouve qu'un seul très légèrement développé, situé profondément au-dessous de la parotide.

En portant le doigt sur l'ulcération, on sent qu'elle repose sur une base indurée et l'induration, grosse au moins comme une noisette, est plus prononcée vers le voile du palais et au-dessus de la pointe de l'ulcération.

Cette induration donne tout à fait au toucher la sensation du cancrum oris ou noma, et me rappelait parfaitement ce que j'avais senti sur les enfants. Je fus embarrassé et je crus avoir affaire à un abcès reposant sur une base indurée. Cependant, un soupçon me restait dans l'esprit. Je touchai avec la teinture d'iode pure, confiant à un des assistants le soin de faire deux nouvelles applications dans la journée, et recommandant, si la fièvre persistait le lendemain, de me faire appeler.

Le 10, c'est-à dire le surlendemain seulement, vers 8 huit heures du matin, je fus mandé de nouveau. La fièvre n'avait pas cessé,

s'accompagnant de sueurs abondantes, de céphalalgie intense, surtout dans la soirée. La nuit avait été mauvaise, sans sommeil et les souffrances du côté de la gorge avaient augmenté. La figure est fatiguée, un peu anxieuse. Pouls 120.

A l'exploration, je trouve l'ulcération un peu plus étendue que l'avant-veille; sa pointe s'est allongée de 6 à 7 millimètres ; mettant à nu un détritus grisâtre d'aspect gangréneux. La fétidité de l'haleine a augmenté et cette fétidité rappelle celle de la gangrène de la bouche.

En voulant toucher avec le nitrate d'argent, mon crayon s'enfonce profondément dans ce détritus grisâtre dont j'évacue ainsi une grande quantité. Ce détritus a une odeur fétide.

Je porte le diagnostic d'angine gangréneuse qui fut confirmé quelques heures après par M. le professeur Trousseau.

Las moyens suivants furent arrêtés : cautérisations profondes, au nitrate d'argent, répétées deux à trois fois par jour, 60 centigrammes de sulfate de quinine, à prendre en trois fois dans du café. Soutenir le malade, bouillon, potage gras, limonade vineuse.

Sur ses instances et celles de ses amis, nous consentîmes à laisser partir le malade que quelques heures de voyage en chemin de fer devaient porter au sein de sa famille.

La fin de l'observation a été rédigée sur les notes envoyées à M. E. Vidal par le médecin qui continua à soigner M. C.

A son arrivée à Libourne, le 11, le malade est dans un état de grande exaltation, presque de délire. Il se plaint d'uu violent mal à la tête, qu'il attribue à l'insomnie continue et sans relâche qu'il éprouve depuis plusieurs jours.

Le pouls est très fréquent mais encore assez large. La figure est plutôt animée qu'abattue. Sur l'amygdale droite, on constate une large eschare occupant à peu près toute la superficie de l'amygdale ayant une forme allongée et se perdant en bas sur la paroi du pharynx. Elle est un peu détachée sur son bord antérieur, où elle est mince, et devient beaucoup plus épaisse au centre. Sur le voile du palais, à la racine de la luette, il existe deux petites taches blanches. Trois ou quatre taches analogues plus foncées, presque confluentes se montrent sur l'amygdale gauche.

Le traitement, prescrit par les Drs Trousseau et E. Vidal, est continué.

Une cautérisation faite avec une solution de nitrate d'argent au

tiers fut douloureuse. Elle amena une toux convulsive qui se prolongea jusqu'au lendemain. Chaque crise de toux s'accompagnait d'une expuition pénible.

Le lendemain 12, au matin, de grands lambeaux d'eschares se trouvèrent mêlés aux crachats.

Le pouls de 130 était tombé à 90. L'exaltation du malade avait à peu près complètement cessé. Depuis quelques heures les crises de toux étaient plus faibles, moins fatigantes. Le fond de la gorge était rouge, les petites plaques avaient disparu. Sur l'amygdale droite, à la place de l'eschare, il existait une large et profonde ulcération à bords déchiquetés, présentant encore quelques points grisâtres.

Une cautérisation légère fut encore pratiquée sur ceux-ci avec le crayon de nitrate d'argent. La journée fut assez bonne. L'excitation revint un peu vers le soir, mais la nuit le malade reposa mieux.

Le 23, le pouls était revenu à l'état normal. La gorge était moins rouge, complètement détergée de matière grise. L'ulcération profonde encore présentait un fond rouge de bourgeons charnus. La cautérisation fut remplacée par une sorte de lavage au jus de citron.

Le 15, la guérison est complète. L'état du malade ne nécessite plus que quelques soins hygiéniques.

Le 19, le malade va très bien. Les amygdales et le voile du palais présentent seulement des points rougeâtres sur les endroits où les taches avaient existé.

Pendant un mois ou deux, le malade conserva une disposition à contracter des maux de gorge à la moindre variation de température maux de gorge, du reste insignifiants qui cédèrent aux moyens les plus simples.

Dans cette observation comme dans la précédente, nous voyons un sujet adulte pris en bonne santé d'un mal de gorge d'abord léger, mais persistant.

Durant près de deux semaines, le diagnostic hésite entre une ulcération syphilitique et une érosion simple sans gravité.

Mais bientôt, la lésion prend des caractères plus tranchés. La douleur augmente, la fièvre s'allume et l'on se trouve en face d'une ulcération gangréneuse indiscutable.

Pendant quelques jours, celle-ci fait des progrès gagne les parties voisines. Il existe des phénomènes généraux graves

d'ataxo-adynamie. Puis, grâce sans doute au traitement énergique employé, le processus gangréneux s'arrête, tout se répare et le malade échappe enfin à un danger que l'on pouvait croire imminent.

Dans la seconde observation,les choses se passent plus simplement.

Le malade a encore été soigné par notre maître M. E. Vidal, cette fois, dans son service à l'hôpital Saint-Louis.

L'observation a été rédigée par M. Planteau interne du service.

L. Ernest, âgé de 24 ans, bijoutier en faux, entre le 13 mars 1875 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, n° 49.

Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires ou personnels. Il a toujours joui d'une bonne santé.

Le 8 mars dernier, sans cause appréciable, il est pris de légers frissons, en même temps que d'un mal à la gorge, accusé surtout lorsqu'il avale sa salive.

Ces phénomènes persistent les jours suivants, et c'est dans ces conditions qu'il se présente le 13 mars 1875 à la consultation de l'hôpital.

Etat actuel. — Teint pâle. A l'examen direct de la gorge, on aperçoit une rougeur violacée diffuse sur les piliers, particulièrement à gauche.

Sur la face interne de l'amygdale gauche existe une ulcération profonde, taillée à pic, occupant toute la hauteur de la glande, depuis son sommet jusqu'à la base de la langue.

La surface ulcérée est limitée par des bords sinueux ; elle est comblée par un dépôt grisâtre vers les parties périphériques, noirâtre au centre. Dans certains points, elle est séparée par un sillon du reste de l'amygdale ; ailleurs elle est directement en contact avec la glande qui présente une teinte violacée. Le dépôt semble formé aux dépens du tissu sphacélé de l'amygdale.

La voix est un peu nasonnée. Pas de fétidité de l'haleine. Pas ou fort peu de douleur en dehors de la déglutition.

Légère adénite sous-maxillaire gauche ; à droite les ganglions ne sont pas gonflés. Pas de fièvre.

Le 14 mars. Le sphacèle s'est un peu étendu. Traitement collutoire à l'acide tartrique.

Le 16. L'eschare paraît se limiter, il existe moins de rougeur autour de l'ulcération.

Le 18. Le sphacèle s'est limité et ne fait plus de progrès. La portion de l'amygdale non sphacélée reprend sa couleur normale.

Le 22. L'amygdale gauche est plus d'à moitié détruite.

Plus de gonflement de la luette, ni des piliers. Plus de douleurs, ni en mangeant les aliments solides ni en avalant la salive.

Le malade sort guéri le 27.

Là encore, il s'agit d'un adulte surpris en parfaite santé. Son mal à la gorge s'accuse au début seulement par un peu de dysphagie et déjà vers le cinquième jour, il existe une ulcération gangréneuse manifeste, qui dès le huitième a détruit la moitié de l'amygdale.

A propos de chacune des observations déjà publiées, et que nous nous sommes borné à rappeler pour ne pas étendre outre mesure les limites que nous nous sommes tracées dans cette courte notice, nous pourrions faire des réflexions analogues aux précédentes, A part leur gravité plus ou moins grande, elles semblent toutes calquées les unes sur les autres.

Nous comptons en tout dix observations, dont trois seulement d'enfants ne dépassant pas quatre ans, (obs. de Bouchut et de Hérard), les sept autres ayant trait à des sujets adultes entre 20 et 30 ans.

Sur ces dix cas, on constate quatre décès et six guérisons, qui se répartissent ainsi :

Angine gangréneuse circonscrite à l'amygdale : cinq cas, une mort et quatre guérisons.

Angine diffuse, (extension au pharynx, au voile du palais, à la muqueuse buccale) : cinq cas, trois morts et deux guérisons.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de cette affection. Ils ont été magistralement exposés par Trousseau dans sa clinique, et nous ne saurions mieux faire que d'y renvoyer le lecteur.

Nous nous contenterons de faire la remarque suivante :

La forme diffuse qui, d'après notre statistique semble se

partager la moitié des observations, ne nous paraît guère, vu les ravages considérables qu'elle détermine, susceptible d'être méconnue aujourd'hui.

Mais il n'en n'est pas de même de la forme circonscrite dont les analogies avec l'angine diphthéritique localisée à l'amygdale, ont dû plus d'une fois, croyons-nous, prêter à confusion.

En effet, dans les deux affections, nous observons même début insidieux, même bénignité au moins dans les premiers jours, des phénomènes locaux et généraux, et pour tout substratum anatomique objectif, une lésion presque semblable dans les deux cas, une plaque blanchâtre ou grisâtre qui à un examen superficiel éveille bien plutôt l'idée de diphthérie que celle de gangrène, surtout étant donné la rareté de l'une et la fréquence de l'autre.

Dans ces circonstances, n'y a-t-il pas lieu de se demander si la rareté de l'angine gangréneuse primitive, témoignée par le petit nombre des faits publiés, n'est pas plus apparente que réelle.

Nous serions heureux si nous pouvions attirer à ce sujet l'attention des médecins, et contribuer, en provoquant la publication des faits observés, à faire mieux connaître cette variété d'angine, qui nous paraît être restée dans l'ombre dans ces dernières années.

Il est à peine besoin de rappeler ici les signes sur lesquels se basera le diagnostic :

Dans l'angine diphthéritique, plaque grisâtre étalée, en relief à la surface de la glande dont elle semble indépendante, peu adhérente, sans ulcération sous-jacente, s'accompagnant toujours d'une adénopathie plus ou moins marquée.

Dans l'angine gangréneuse primitive au contraire, plaque grisâtre ou noirâtre, sans saillie à la surface de l'amygdale, plutôt déprimée, adhérente, faisant corps avec la glande, s'enfonçant plus ou moins dans son épaisseur, laissant après elle une ulcération profonde, irrégulière, anfractueuse, s'accompagnant en général d'une adénopathie moyenne ou légère, mais

qui peut manquer totalement comme nous l'avons vu dans notre première observation.

Enfin, s'il pouvait rester le moindre doute, le microscope trancherait facilement la question. La fausse membrane constituée par de la fibrine sous forme de filaments, par des globules de pus et des cellules épithéliales plus ou moins altérées, ne se confondra pas avec une eschare formée par des fibres de tissu conjonctif en partie dissociées, contenant dans leurs mailles des globules de pus, des granulations graisseuses et pigmentaires.

Le chancre de l'amygdale peut lui aussi être confondu avec l'angine gangréneuse primitive (1).

Nous ne le mentionnons que pour mémoire, car les signes de cette affection, et sa marche sont trop caractéristiques pour que l'erreur puisse subsister longtemps, si l'on veut bien y prêter quelque attention.

Qu'est donc en elle-même une affection aussi sérieuse qui tue au moins dans la moitié des cas ?

La réponse ne saurait être douteuse. Evidemment nous avons affaire à une maladie infectieuse, et infectieuse au premier chef. L'évolution seule de la maladie avec ses symptômes généraux si graves, le prouve surabondamment.

C'est ce qu'exprimait Gubler quand il dit : (loc. cit.) en parlant de ses deux malades :

« Chez eux, la mort s'est produite de la même manière, non par une lésion organique, mais par le fait de l'empoisonnement général et au milieu des symptômes de la plus profonde adynamie. »

Maintenant, cette maladie est-elle primitivement générale, ou bien est-elle d'abord locale et ne devient-elle générale que plus tard, nous ne saurions nous prononcer d'une façon ab-

---

(1) Voir notre deuxième observation ci-dessus : Angine gangréneuse prise au début pour un chancre de l'amygdale.

Voir également, erreur inverse, obs. II du mémoire de P. Le Gendre Arch. de méd., 1884, t. I, p. 71. Contributipn au diagnostic du chancre, syphilitique de l'amygdale, observation recueillie par Brocq.

solue. Les observations sont encore trop peu nombreuses et pour la plupart ne donnent pas des renseignements assez nets pour permettre de résoudre la question. Cependant si nous en jugions par le seul fait que nous avons eu sous les yeux, nous pencherions volontiers vers la dernière hypothèse.

En effet, nous avons assisté au moment précis où ont éclaté les phénomènes généraux graves. Ce moment a coïncidé, (on peut le voir par la lecture de notre observation) avec le début de l'élimination de l'eschare et ils se sont prolongés pendant presque toute sa durée. Ne peut-on donc pas supposer que ces phénomènes généraux étaient dus à l'absorption, par la voie stomacale des produits septiques, germes ou produits solubles, élaborés au niveau de l'ulcération gangréneuse et remués par le travail d'élimination.

La chose n'a rien d'invraisemblable.

L'angine gangréneuse primitive se rapprocherait dans ce cas de ce que l'on tend à admettre aujourd'hui pour l'angine diphthéritique.

Nous venons de parler de germes et de produits solubles, c'est qu'en effet, qui dit aujourd'hui maladie infectieuse, dit par là même maladie microbienne, maladie parasitaire. Ce microbe pathogène de l'angine gangréneuse primitive, nous ne le connaissons pas, mais nous sommes tout porté à penser que des recherches, qui seraient entreprises à son sujet, aboutiraient à la découverte d'un micro-organisme spécial, dont la connaissance établirait par là même la preuve anatomique directe de la spécificité de l'angine gangréneuse primitive déjà démontrée par ses symptômes cliniques.

Quoi qu'il en soit de cette pure hypothèse, les simples données que nous avons actuellement sur la nature de cette affection nous indiquent suffisamment la voie à suivre pour la combattre.

Son traitement doit être celui des maladies infectieuses en général.

Les toniques et les reconstituants, les antiseptiques intus et extra, les caustiques plus ou moins énergiques portés direc-

tement sur les parties malades, tels nous paraissent être les moyens généraux à mettre en œuvre en pareil cas.

DES CRISES GASTRIQUES ESSENTIELLES

Par le Dr A. RÉMOND (de Metz).

L'école de la Salpêtrière a signalé pour la première fois vers 1868, la relation qui unit certaines formes de crises gastriques, à l'ataxie locomotrice. Ces données ont été résumées dans la thèse de Dubois.

Depuis, le nombre des affections qui provoquent l'apparition de ce symptôme s'est considérablement augmenté. Outre le tabes dorsal, la sclérose en plaques, la périencéphalite diffuse, le goitre exophtalmique sont actuellement considérés, comme pouvant s'accompagner de ces crises, et cela à une période plus ou moins avancée de leur évolution. Ces faits ont été successivement mis en lumière par M. le professeur Charcot et ses élèves et sont actuellement interprétés d'une façon courante dans le sens que nous indiquons.

A côté de ces crises qui sont liées à des lésions bien connues de l'axe cérébro-spinal, il existe un certain nombre de phénomènes analogues qui se rattachent soit à des états infectieux, soit à des névroses. C'est ainsi que le purpura s'est accompagné, dans un certain nombre d'observations publiées par Couty, de symptômes gastralgiques intenses. Des faits semblables ont été rapportés par Henoch, Faisans, A. Mathieu.

D'autres auteurs ont voulu rattacher les crises gastriques à des accidents rhumatismaux tels que l'œdème aigu; Quincke, Struebing ont signalé des cas de ce genre; toutefois nous devons avouer que la lecture d'un certain nombre de leurs observations n'a pu faire naître la certitude dans notre esprit. C'est un point de discussion sur lequel nous aurons à revenir un peu plus loin.

Mais dans toute cette série de faits, on ne peut s'empêcher d'assigner aux accidents observés, une cause d'origine centrale.

C'est d'ailleurs l'avis des auteurs eux-mêmes, et Couty rap-

porte ses observations à un purpura myelopathique. On peut en dire autant des malades de Struebing, ou tout au moins se demander si les accidents qu'il a décrits ne sont pas dus à une lésion d'origine infectieuse des centres nerveux.

Leyden a rapporté l'histoire de quelques malades et discuté à ce propos la question de savoir s'il ne s'agirait pas là de crises gastriques dues à une simple névrose. Quoique l'auteur réponde à cette question par l'affirmation et qu'il veuille créer un nouveau complexus pathologique, sous le nom de « vomissements nerveux » nous ne croyons pas pouvoir le suivre dans ses conclusions. Les malades qu'il a étudiés ont tous présenté, en dehors de leurs crises gastriques, des symptômes tels qu'on ne peut s'empêcher d'y voir des manifestations ataxiques ; nous sommes même étonnés que ce diagnostic ne se soit pas imposé à Leyden, qui commence son travail par une étude très exacte de la valeur séméiologique de ces crises dans le tabes.

Ce n'est pas à dire néanmoins qu'il ne puisse exister des cas où le syndrome qui nous occupe se présente en dehors de toute lésion cérébro-spinale. Il semble au contraire que certains états nerveux, certaines névroses s'accompagnent de phénomènes du même genre. Notre excellent maître, M. Debove, a présenté récemment à la société des hôpitaux, un malade dont on lira plus loin l'observation, et qui, sans lésion apparente des centres nerveux présente toute la série des accidents, que l'on est convenu de désigner sous le nom de crises gastriques.

Nous allons rapporter tout d'abord cette observation, et les quelques faits analogues que nous avons recueillis. Il nous sera plus facile ensuite d'exposer la théorie que nous désirons soutenir.

Nous donnons en premier l'histoire du malade de M. Debove; elle peut être considéré comme le type de l'affection dont nous voulons parler :

Obs. I. — (M. Debove). (Soc. médicale des Hôpitaux). A.-A. Forgeron,56 ans. Ce malade, d'une constitution robuste, ne présente *aucun antécédent personnel* qui puisse se rattacher à une lésion du système nerveux. Son père, âgé actuellement de 78 ans est vigoureux, sa mère

est morte en couches, et ses frères et sœurs ont toujours été bien portants. Il n'y a donc pas non plus trace d'hérédité nerveuse.

En 1880, il reçut un coup violent de barre de fer au niveau de la région épigastrique. Après être resté huit jours sans connaissance il se remit peu à peu; toutefois, après une convalescence de deux mois, il ne put reprendre son travail, traîna quelque temps sans pouvoir retrouver ses forces, et finit par renoncer complètement à son métier.

En outre, dès les premiers jours qui suivirent son accident, il commença à être atteint de crises gastriques violentes.

Pendant des périodes qui peuvent durer trois semaines, il éprouve des *douleurs intenses* au niveau du creux épigastrique. Ces douleurs irradient dans le dos et jusque dans les épaules. Elles sont atroces; le malade ne cesse de se plaindre et même de crier. Peu de temps après le début de la crise, il vomit. Ces vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, puis simplement séreux, représentent un volume de beaucoup supérieur à la quantité de liquide ingéré.

En même temps il existe une intolérance gastrique absolue; aucun aliment, ni liquide ni solide, ne peut être toléré. Lorsque les vomissements durent depuis un certain temps, aux souffrances du malade viennent s'ajouter des *crampes* douloureuses dans les masses musculaires des bras et surtout des jambes. Ces douleurs sont des crampes véritables et n'ont aucun caractère fulgurant; elles rappellent de très près, les phénomènes analogues que l'on décrit dans le choléra.

Après plusieurs jours de cet état, il se produit des alternatives d'exacerbation et de rémission de plus en plus accusées, et tout rentre enfin dans l'ordre. Le malade jouit alors pendant un temps variable, 40, 60 jours, et plus, d'un calme absolu.

L'estomac, complètement rétabli, exécute ses fonctions avec une régularité absolument normale. Nous avons plusieurs fois fait prendre au malade des repas d'épreuve composés de 50 gr. de poudre de viande délayée dans de l'eau, et nous avons dosé l'acidité du suc gastrique qui était toujours de 2 gr. à 2 gr. 50 de HCL 0/00, deux heures après le repas. Les digestions se font bien et M. Debove a même pu soumettre le malade à une suralimentation suffisante pour le faire augmenter de 20 livres dans l'intervalle de deux crises.

En dehors de cette affection, la santé de A... est absolument normale; jamais il n'a eu de mélæna, jamais d'hématémèses. Le système nerveux est intact, les réflexes rotulien et pupillaire dans un état d'intégrité absolue, la sensibilité normale; enfin aucun symptôme ne

nous a permis, après une étude attentive, de supposer chez cet homme une lésion des centres nerveux.

Ce que nous venons de dire résume à la fois l'histoire de la maladie et l'état actuel du malade. Aucun traitement n'a permis d'enrayer cette singulière affection et si notre sujet observe un régime lacté rigoureux c'est, moins à cause du soulagement qu'il en éprouve, que par crainte du retour de ses crises.

Obs. II. — (Personnelle). Le malade, dont nous présentons ici l'histoire, a été suivi par nous de très près pendant de longues années. Si nous manquons des résultats de l'autopsie, son histoire est cependant suffisamment intéressante pour que nous nous croyons autorisé à la résumer.

— X..., n'avait pas d'antécédents nerveux héréditaires ni personnels. Il eut une fièvre typhoïde grave à forme ataxo-adynamique, vers l'âge de 15 ans. Il lui était resté consécutivement à cette maladie un catarrhe chronique de l'oreille droite. Signalons encore ce fait que le malade avait des hémorrhoïdes qui causaient de temps en temps, des pertes sanguines considérables.

Bien portant jusqu'à l'âge de 31 ans, il avait éprouvé entre 24 et 30 ans, pendant plusieurs années de suite, une série d'ennuis graves de tout genre.

A 31 ans environ, il fut atteint pour la première fois d'une crise gastrique nette, qui fut suivie jusqu'à sa mort d'un grand nombre de crises semblables. Elles siégeaient au creux épigastrique, avec irradiations douloureuses dans le dos et vers les membres supérieurs. L'intensité de la douleur était telle que le malade criait ou se plaignait presque sans interruption.

Au début, ses souffrances duraient environ 6 heures; plus tard elles se prolongeaient quelquefois, avec des intervalles de rémissions et de paroxysme jusqu'à 60 heures.

Leur retour était régulier; le malade vomissait peu, difficilement et cette complication ne se produisit que quelques fois pendant tout le cours de la maladie.

Ces crises étaient provoquées par une contrariété, une colère, une fatigue intellectuelle sérieuse, une excitation morale quelconque. Leur évolution était d'ailleurs quelquefois retardée par la volonté du malade; ou, en d'autres termes, quand, au cours d'une crise, il

était distrait d'une façon violente, les douleurs cessaient, pour ne reprendre que lorsque la cause perturbatrice avait disparu, et suivre alors leur cours régulier.

Le malade n'a jamais eu d'affection hépatique, jamais d'ictère. L'estomac était sain, dans l'intervalle des crises. Jamais il n'y eut d'hématémèse, jamais de mélæna, et la santé du malade restait parfaite en dehors des périodes douloureuses, à l'exception d'une constipation légère. Celle-ci augmentait pendant les crises.

Le système nerveux était intact, le réflexe rotulien conservé ; jamais le malade n'a ressenti de douleurs fulgurantes ; jamais il n'a éprouvé de troubles du côté des organes des sens; enfin il n'y avait pas de signes d'athérome ni d'angine de poitrine.

Les crises commençaient à s'espacer, et à se faire de plus en plus rares, lorsque le malade se trouva de nouveau en proie à des inquiétudes et à des souffrances morales extrêmement vives. Ces ennuis qui durèrent plus d'un an, amenèrent une recrudescence notable dans l'intensité et la durée des crises; enfin le malade mourut, à 52 ans, brusquement sidéré à la suite d'un accès plus violent que les autres.

Nous terminerons ce récit, très court, aussi très exact, en disant que ces crises, survenaient tantôt brusquement, tantôt après quelques symptômes premonitoires consistant en pesanteur stomacale ou en migraine ophtalmique. Enfin, elles étaient plus fréquentes, lorsque le malade était épuisé par un flux hémorrhoïdaire abondant.

Obs. III — Cette observation est due à l'extrême obligeance de M. le Dr Mathieu. Elle a paru résumée dans un mémoire de M. Germain Sée; mais les détails que nous donnons sont inédits.

X... Journaliste, 38 ans, (mars-avril 88).

Ce malade ne présente aucun antécédent nerveux héréditaire; autrefois il avait des migraines ophtalmiques intenses qui ont disparu à peu près complètement.

Il y a cinq ans, il eut une série d'accidents analogues à ceux qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital. C'est d'ailleurs un esprit exalté, ancien zouave pontifical, et ayant mené une existence très agitée.

Il y a quelque temps il était allé faire un voyage en Hollande, pour des recherches historiques, relatives à la succession de Louis XVII et aux prétentions des Naundorf.

Depuis son retour, il travaillait des nnits entières et absorbait pour se tenir éveillé, des quantités considérables de café; ce régime le fatiguait extrêmement, et tout d'un coup, vers la fin de mars 88, il fut pris de crises gastriques extrêmement violentes et de vomissements répétés.

Bientôt ne tolérant plus que l'eau et le bouillon pour tout aliment, et se trouvant dans des conditions d'épuisement considérable, il entra à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée, le malade ne supporte aucun aliment; il rejette aussitôt tout ce qu'il ingère, parfois même il vomit spontanément. Ces vomissements s'accompagnent d'élancements douloureux, intenses au creux de l'estomac.

La constipation est absolue.

L'état général est mauvais. Le malade, très amaigri, dans un état d'inanition très avancé, continue ses travaux et ses lectures à l'hôpital, ce qui entretient son excitation psychique à un degré d'acuité très notable.

L'estomac n'est pas dilaté. Au creux épigastrique, un peu au-dessous et à droite de l'appendice xyphoïde on provoque une douleur vive par la pression. C'est à partir de ce même point qu'irradient en tous sens, les douleurs spontanées, atroces, qui accompagnent les crises. Le malade ne présente aucun phénomène rappelant de près ou de loin, l'ataxie locomotrice; les réflexes rotuliens sont conservés, la sensibilité intacte, et la mobilité pupillaire normale.

4 avril. — Depuis son entrée le malade continue à ne tolérer aucun aliment, à l'exception de l'eau, du bouillon froid et de la gelée de viande glacée; cependant, ces substances sont quelquefois rejetées.

L'examen du liquide stomacal donne une heure 1/2 après un repas d'épreuve, une acidité de 3 0/00 d'HCl (Réaction de Günsburg avec la Phloroglucine-vanillée).

6 avril. — Même état. Le malade avale un verre d'eau qui est ensuite retiré avec la sonde. L'acidité du liquide ainsi obtenu est de 2 0/00 de HCl environ.

Tous les traitements classiques échouèrent dans le traitement de cette affection anormale. Seules les injections de morphine amenèrent une amélioration réelle.

Disons enfin que le malade n'eut jamais ni hématémèse, ni mélæna.

Obs. IV. — Voici une observation due à Strucbing. Cet auteur voudrait la faire rentrer dans la catégorie des crises

gastriques consécutives à l'œdème aiguë. Mais bien que le malade qui en fait le sujet ait eu un peu d'œdème fugace des des paupières, *une ou deux fois il est vrai*, et après le début de son affection, elle se rapproche suffisamment des cas précédents, pour que nous nous croyions autorisé à rapporter son histoire. Struebing. (Zeitschr. f. Klin. V. 9-P. 5. Pg. 281-1885).

Madame de L..., 27 ans, ne présente pas d'antécédents nerveux héréditaires ni personnels.

A l'âge de 15 ans, elle ressentit une émotion violente consécutivement à laquelle, elle eut des douleurs intenses au creux épigastrique, accompagnées de vomissements prolongés.

Cette crise ne s'était pas renouvelée, lorsque, à l'âge de 22 ans, à la suite d'une excitation psychique intense, la malade eut un nouvel accès.

Depuis, cos douleurs épigastriques violentes se renouvelèrent tous les 15 jours, accompagnées de vomissements extrêmement abondants. Toutes les excitations psychiques provoquent une crise ; il en est de même des souffrances qui accompagnent la menstruation, cette personne ayant un léger degré de métrite.

L'urine n'est pas albumineuse; tous les organes paraissent sains quand on les examine.

Il y a 5 ans, la malade eut un œdème rhumatismal fugace des paupières, œdème qui ne s'est reproduit qu'une fois depuis, il y a peu de temps.

Dans l'intervalle des crises, la santé est bonne.

Tels sont les faits que nous avons pu rassembler. Ils nous permettent d'exposer maintenant dans leurs détails les symptômes de cette affection.

Et d'abord le fait principal, celui qui domine la scène, c'est la douleur. Elle est extrêmement vive, atroce même, au point d'arracher des cris aux malades les plus résistants. Siégeant principalement au creux épigastrique, elle irradie dans tous les sens, et surtout vers la colonne vertébrale et les épaules. Elle ne peut se comparer qu'aux douleurs analogues que l'on observe dans l'ataxie locomotrice.

Après la douleur, viennent les vomissements; leur abondance considérable, supérieure à la quantité de liquide ingéré,

le fait qu'ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux, puis muqueux, l'état de marasme où ils plongent les malades, en font également un symptôme important. Toutefois, ils peuvent sinon manquer du moins être rares (obs. II). Les vomissements s'accompagnent quelquefois de crampes dans les mollets et dans les autres masses musculaires (obs. I). Müller a publié deux cas de vomissements incoercibles à la suite desquels les malades souffraient de crampes analogues ; il rapproche ces phénomènes de ceux qui s'observent dans le choléra, et se demande s'il faut faire intervenir la déshydratation du muscle dans leur pathogénie. Kussmaul est de cet avis, mais Escherich fait observer que les crampes se produisent dans certains cas de choléra sec, et il invoque la possibilité d'une action toxique.

Ce n'est pas le cas ici. Si on n'accepte pas la théorie de Kussmaul, on pourrait voir dans ces phénomènes une action réflexe due à l'excitation des nerfs de l'estomac, et les rapprocher des cas de tétanie observés chez les enfants, au cours des maladies de l'intestin (Koppe, Bouchut, Potain, Kussmaul, Malinowski), ou consécutivement à la présence de vers intestinaux (Constant, Riegel).

Il y existe en tout cas une certaine analogie, avec d'autres phénomènes nerveux observés au cours des maladies de l'estomac, tels que les vertiges (Bouchard), l'aphasie, l'asthénie, les crampes toniques et cloniques généralisées (Leven), les paralysies (Potain), les hallucinations, etc., etc.

Quoi qu'il en soit de ce point spécial, si nous poursuivons l'étude de nos malades, nous verrons que le début de ces crises est ordinairement brusque. Le malade n'est en rien prévenu de l'apparition de ses douleurs, et excepté dans l'obs. II, où il y avait quelquefois des migraines prémonitoires, on peut dire qu'il n'existe pas de prodromes.

L'accident initial est la douleur; puis après quelque temps de souffrances, apparaissent les vomissements avec leurs caractères spéciaux ; pendant tout ce temps l'intolérance gastrique est absolue. Après une durée variable de quelques heures à quelques jours, selon les malades et selon les crises, la rémis-

sion se produit; les paroxysmes de douleurs s'éloignent graduellement et le calme se rétablit peu à peu, en même temps que l'alimentation est de nouveau possible.

Sitôt la crise terminée les fonctions de l'estomac redeviennent normales; l'acidité stomacale évaluée en acide chlorhydrique ne dépasse pas le chiffre physiologique de 3 0/00 (2, 3 à 3, 1, Beaunis). L'alimentation se fait complètement, et les malades réparent rapidement les pertes subies pendant l'inanition forcée de la période précédente. La constipation, plus ou moins absolue, cède rapidement et toutes les fonctions reprennent leur intégrité. Le système nerveux, soigneusement exploré dans trois de nos cas, a toujours été trouvé intact; les réflexes étaient normaux, la sensibilité non modifiée et les organes des sens ne présentèrent aucun trouble qui puisse être rapporté à une lésion centrale.

Cette intégrité fonctionnelle, l'absence de tout phénomène anormal en dehors des crises, soit du côté du tube digestif, soit du côté du système nerveux, permettront de faire le diagnostic avec les affections de l'estomac, telles que l'ulcère rond, la gastrite chronique, par exemple. Nous ne parlons pas du cancer que la longue durée de la maladie autorise à éliminer sans discussion.

D'autre part, le diagnostic se fera également avec les crises gastriques d'origine centrale, qui ont été décrites par M. le professeur Charcot et ses élèves dans le tabes, la sclérose en plaques, etc.

C'est l'absence de cette intégrité absolue de l'estomac et du système nerveux en dehors des crises, qui ne nous a pas permis de considérer les cas de Leyden comme rentrant dans ceux qui nous occupent.

Enfin, nous ne parlerons que pour mémoire des crises signalées notamment par Couty et Quincke. Les accidents cutanés ou rhumatismaux qui les accompagnent permettent rapidement de leur assigner leur véritable valeur séméiologique.

L'élément étiologique entre aussi pour une part considé-

rable, dans la détermination de l'entité morbide, dont nous espérons établir l'existence.

Si, en effet, dans le premier de nos cas l'affection s'est déclarée sous l'influence d'un traumatisme violent, dans les autres, nos malades, pour n'avoir pas subi un ébranlement physique intense au début de leur affection, n'en ont pas moins été soumis à des actions perturbatrices très sérieuses.

Nous relevons tant comme cause générale étiologique, que comme cause occasionnelle de chacune des crises, des secousses morales violentes, des préoccupations, des frayeurs, un surmenage général du sujet; et s'il nous était permis de parler ainsi, nous dirions qu'il y a là un traumatisme moral, parfaitement comparable au traumatisme physique. Et maintenant, quelle interprétation peut-on donner de ces faits, à quelles lésions convient-il de les rapporter? Les expériences d'Armand Moreau (1) ont montré que les troubles de l'innervation intestinale, la paralysie réflexe des nerfs de l'intestin et en particulier des vaso-moteurs, produisaient un afflux considérable de liquide dans le tube digestif. Ces expériences nous expliquent suffisamment l'abondance des évacuations gastriques dont le volume, comme nous l'avons vu, peut notablement dépasser celui des ingesta. Elles nous permettent également de chercher dans des phénomènes du même ordre, la genèse de l'élément douleur. Dans ce cas particulier, l'origine de ces crises peut se trouver dans l'excitation réflexe du pneumogastrique, ou du plexus cœliaque, par exemple, excitation consécutive à une névrose centrale. Nous croyons en effet pouvoir conclure de tout ce qui précède, que si nous ne pouvons considérer nos malades comme des neurasthéniques vrais, la maladie que nous venons de décrire rentre cependant dans la catégorie des névroses, des lésions sine matériâ du système nerveux. Le pronostic est sérieux, en ce sens que la guérison est difficile sinon impossible, et que les malades restent sans cesse exposés à subir les atteintes d'une affection extrêmement gênante et pénible. En outre, l'état général finit à la longue

(1) Comptes-rendus de la Société de biologie, 1879.

par souffrir de ces secousses répétées. Quant au traitement, pendant l'accès, c'est à la morphine que l'on devra s'adresser avec le plus de chances de succès. En dehors des périodes de crises, les reconstituants, les toniques, une hygiène physique et morale bien comprise, tels sont les moyens malheureusement plus rationnels en théorie que pratiquement efficaces, auxquels on pourra recourir.

ÉTUDE SUR LES PROLAPSUS GÉNITAUX

Par Simon DUPLAY,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,

et H. CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

II. PATHOGÉNIE DES PROLAPSUS GÉNITAUX.

Tous les auteurs que nous avons consultés nous ont paru professer, sur le mécanisme des prolapsus génitaux, à côté de notions saines, des idées absolument irrationnelles dont nous nous efforcerons de faire la critique.

Suivant Huguier (1) qui a écrit sur la matière le travail le plus considérable et le plus riche en matériaux, le prolapsus proprement dit est si exceptionnel qu'on peut n'en pas tenir compte en pratique; bien autrement fréquente est l'hypertrophie sus-vaginale de l'utérus dont il rapporte 64 observations. Sur ce premier point, nous ne pouvons être de l'avis de Huguier, nous avons longuement décrit une pièce de prolapsus complet avec utérus atrophié (obs. 15) en outre sur nos 32 autopsies de prolapsus, nous n'avons pas trouvé un seul cas d'hypertrophie sus-vaginale de l'utérus. Sur nos 25 observations cliniques nous comptons 6 cas de femmes saines, 12 cas de prolapsus sans hypertrophie utérine d'aucune sorte et

(1) Huguier. Mémoire sur les allongements hypertrophiques de l'utérus. Mémoires de l'Académie de médecine, vol. 23, 1859.

4 faits d'hypertrophie sus-vaginale. L'ensemble de ces cas prouve que bien loin d'être la règle, l'hypertrophie sus-vaginale est au contraire relativement rare.

Huguier explique en outre par quel mécanisme se produit l'hypertrophie sus-vaginale, nous reviendrons plus loin sur ce point.

Schroeder ne croit pas non plus au prolapsus vrai, il n'admet que l'hypertrophie utérine, nous n'avons donc pas à en faire autrement la critique.

Siredey et *Danlos* (Dict. de Jaccoud) admettent surtout l'influence de l'affaiblissement des ligaments utéro-sacrés, et de la prédisposiiion prouvée d'ailleurs par des éventrations et des hernies multiples. Ils soutiennent comme causes déterminantes l'effort brusque et violent, ou bien un défaut de tonicité des tissus, ou l'inversion préalable du vagin qui attire ensuite peu à peu l'utérus.

Toutes ces notions sont très exactes et très judicieusement observées. Nous les croyons seulement un peu incomplètes.

Hégar a étudié avec beaucoup de soin mais peu d'ordre et de clarté le mécanisme des prolapsus.

Il les divise en prolapsus par insuffisance des ligaments et par insuffisance des moyens de contention ; distinction excellente que nous adopterons quand nous exposerons nos idées.

Nous lui ferons cependant les critiques suivantes: Le rôle important que Hégar fait jouer au péritoine est absolument illusoire, il considère que le péritoine transmet aux viscères du bassin, la pression abdominale tout en l'atténuant ; quand ce péritoine est flasque et relâché la transmission de pression est plus forte et le prolapsus imminent. Ce sont là de simples vues de l'esprit et on ne fera jamais croire à des chirurgiens tant soit peu familiers avec l'anatomie que cette membrane souple, lâche, mollement unie aux surfaces qu'elle recouvre puisse être un organe de contention luttant efficacement contre la pression abdominale et l'empêchant de pousser en bas les viscères pelviens.

Hégar dit encore que le prolapsus par insuffisance des ligaments utéro-sacrés ne s'observe que chez les vierges et les

multipares ; nous sommes en partie de son avis, mais nous pensons qu'on l'observe encore dans d'autres conditions.

La partie la mieux étudiée du mécanisme des prolapsus dans *Hégar* est relative aux hypertrophies, discutant à peine le mécanisme des prolapsus purs, dont il ne présente d'ailleurs qu'une seule figure tirée de Froriep, presque toutes les autres étant des prolapsus avec hypertrophie utérine.

Dans un travail récent des annales de gynécologie, le professeur Trélat a montré l'importance de l'effort, comme cause de prolapsus chez les vierges et pendant la grossesse, et l'influence des déchirures du périnée. Nous croyons ces notions, défendues d'ailleurs avec beaucoup de vigueur, extrêmement justes et ne pouvons que les approuver.

Emmet admet comme causes de prolapsus l'augmentation de poids de l'utérus et le défaut de soutien du plancher pelvien.

Pour *Emmet* l'augmentation du poids de l'utérus est très importante. Elle résulte de l'arrêt d'involution utérine due à l'irritation produite par une déchirure du col utérin.

L'agrandissement de l'orifice vaginal est encore une cause de prolapsus en provoquant la cystocèle d'abord puis l'abaissement de l'utérus.

Pour *Cruveilhier* enfin, c'est encore à la diminution de tonicité des parois du vagin, au relâchement des ligaments de l'utérus, au poids de cet organe, aux efforts répétés qu'il faut attribuer les prolapsus du vagin et de l'utérus.

Avant d'exposer nos idées sur le mécanisme des prolapsus génitaux, nous jetterons un coup d'œil sur les moyens de fixité des organes pelviens.

DES MOYENS DE FIXITÉ DES ORGANES PELVIENS.

Moyens de fixit éde l'utérus.

L'utérus est fixé par un ensemble de ligaments ou de muscles qui constituent un appareil de suspension.

C'est cet appareil qui forme le véritable soutien de l'utérus; à côté de lui existe un soutien indirect, le plancher périnéal

que nous examinerons ensuite et qui est lui aussi, d'une importance capitale ; en effet ce dernier détruit, les ligaments ne tardent pas à se laisser forcer et l'utérus à descendre.

L'utérus est fixé par les ligaments ronds par les ligaments larges et utéro-sacrés ; il faut ajouter le releveur de l'anus et les adhérences de l'organe à la vessie et au vagin.

De l'avis de tous les auteurs et de tous les anatomistes les ligaments ronds et larges, n'ont qu'une influence très limitée pour empêcher l'utérus de s'abaisser, les ronds s'opposent surtout à son renversement en arrière et les larges à son inclinaison latérale ; tous deux n'agissent que très accessoirement pour soutenir l'utérus dans le sens vertical.

Ce dernier rôle est surtout dévolu aux ligaments utéro-sacrés et à un faisceau du releveur de l'anus.

Tous les anatomistes et la plupart des chirurgiens versés dans la gynécologie, admettent l'importance primordiale de ces ligaments pour la sustentation de l'utérus. Larges, épais, résistants, formés surtout de fibres lisses, et dirigés verticalement dans la station debout, ils sont admirablement disposés pour le rôle de sustentation, on peut dire que l'utérus est soutenu par les ligaments utéro-sacrés comme un homme qui serait debout sur la barre d'un trapèze.

Le releveur joue un rôle de ligament et forme en même temps un premier plancher contractile, élastique, résistant dont les destinées paraissent liées le plus souvent à celles du plancher inférieur formé par les sphincters vulvaires et anaux et la masse périnéale.

On trouvera représenté dans les planches du professeur Farabeuf reproduites dans le travail de M. Trélat (*Annales de Gynécologie* septembre 1888) un faisceau musculaire, aplati, inséré en avant au corps du pubis et en arrière au col utérin. Ce faisceau peut et doit être rattaché au releveur de l'anus.

La ligne de défense fournie à l'utérus par le plancher périnéal sera étudiée plus tard. En attendant, faisons remarquer certaines dispositions qui empêchent encore l'abaissement de la matrice.

Ces dispositions sont essentiellement fournies par les rap-

ports de l'utérus avec le vagin. Cet organe forme normalement avec le vagin un angle obtus ouvert en avant ; aussi, bon nombre d'auteurs admettent-ils qu'un léger degré de rétroversion mettant l'utérus dans l'axe du vagin favorise la descente du premier de ces organes.

En outre, le col de l'utérus rencontre comme obstacle à sa descente, d'une part, la boutonnière contractile que forme autour de l'extrémité supérieure du vagin le releveur de l'anus, d'autre part, la fixation même de l'extrémité supérieure du vagin par le même releveur qui joue ainsi non seulement le rôle de sphincter, mais encore celui de ligament agissant dans un sens presque vertical.

Quant aux adhérences de l'utérus avec la vessie, d'après ce que nous avons vu, elles sont très inconstantes, en tous cas très lâches.

Restent les adhérences avec le vagin dont nous venons de dire déjà quelques mots.

Moyens de fixité du vagin.

Les raisons qui empêchent le vagin d'être chassé à travers la vulve par la pression abdominale sont de plusieurs espèces.

D'abord il est soutenu par l'utérus et tous les moyens de fixité que nous avons reconnus à cet organe, sont indirectement utiles au vagin.

Il faut signaler encore le releveur de l'anus qui, pour *Cruveilhier*, *Henlé* et nombre d'anatomistes adhère aux parties latérales du vagin, échangeant avec lui des fibres musculaires. Ce muscle est donc pour le vagin un soutien des plus efficaces.

Les parties latérales du vagin sont en outre fixées par des vaisseaux, nerfs et liens fibreux très résistants qui le rattachent aux parois du bassin.

En bas l'extrémité du vagin est particulièrement fixée aux aponévroses du périnée, c'est pourquoi, même dans les prolapsus complets, il persiste encore une rainure vaginale au pédicule de la tumeur.

Puis, il y a la direction même du vagin dont le sens général ne correspond pas à la verticale et qui, en outre, décrit une concavité antérieure. Nous dirons encore que normalement le vagin a ses deux parois appliquées l'une contre l'autre de sorte que sa coupe horizontale a l'aspect d'un H très petit et très large. Cette forme et l'accolement des deux parois réalisent un mode d'occlusion tout à fait comparable à celui de la valvule iléo-cœcale qui résiste d'autant plus qu'elle est soumise à une pression plus forte.

Ce mécanisme d'occlusion n'existe pas seulement sur une coupe horizontale du vagin, on le retrouve encore sur une coupe verticale.

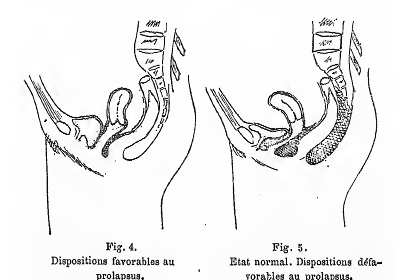


Fig. 4.
Dispositions favorables au prolapsus.

Fig. 5.
Etat normal. Dispositions défavorables au prolapsus.

Considérons en effet la figure 5, nous voyons que la paroi antérieure du vagin s'appuie d'autant plus fortement sur le corps périnéal qu'elle supporte une plus forte pression de haut en bas. Ici encore plus la pression est forte et plus l'occlusion est parfaite.

Avant de passer à l'examen du plancher pelvien nous examinerons les moyens de fixité de la vessie et du rectum.

La vessie est soutenue par les uretères et par ses pédicules vasculaires et fibreux qui la rattachent au bassin. Aussi ne peut-elle s'abaisser sensiblement sans que les reins s'abaissent eux-mêmes. Ces moyens ont peu d'importance, car, si le sol manque à la vessie, ils sont impuissants à la soutenir. Le sol ici est représenté par la paroi vaginale antérieure, sol mobile qui, s'il s'abaisse, entraîne d'autant plus sûrement la vessie que celle-ci lui adhère notablement.

Quant au rectum, il est normalement très bien soutenu par le sphincter anal et l'épaisse cloison recto-vaginale qui en bas s'épaissit pour former le triangle recto-vaginal et le périnée. Nous n'insistons pas sur le méso-rectum ni sur la direction du rectum à concavité antérieure. Mais lorsque cette cloison est amincie par déchirure, le rectum qui lui adhère notablement est forcé de prolaber si la paroi vaginale prolabe elle-même. En général cependant la rectocèle est très légère.

Jetons maintenant un coup d'œil sur le plancher pelvien, et voyons comment ce mode de défense vient s'ajouter aux ligaments qui suspendent les organes du bassin.

Entre la symphyse du pubis et la pointe du coccys nous rencontrons d'avant en arrière l'orifice vulvaire qui commence un peu en arrière de la symphyse, puis le périnée, ensuite l'anus, enfin le raphé ano-coccygien qui ne prête à aucune considération importante, son obliquité étant sa principale cause de résistance.

Normalement l'orifice vulvaire est étroit et regarde en avant, excellentes conditions au point de vue de l'occlusion. De même l'anus est très étroit et regarde inversement en arrière.

De tout ceci, il résulte que le point le plus déclive est représenté par le corps périnéal.

En somme dans ses parties essentielles le plancher pelvien est constitué par ces trois organes : la vulve, le périnée, l'anus.

Le périnée joue un rôle considérable dans le soutien des organes pelviens, non seulement parce qu'il contribue à restreindre la longueur de la vulve, à faire décrire au vagin une

courbe à concavité antérieure, et à faire du vagin un conduit fonctionnant pour l'occlusion comme la valvule iléo-cœcale, mais encore parce qu'il est placé comme une clef de voûte entre la vulve et le rectum; lui détruit, l'étroitesse de la vulve disparaît, le rectum n'est plus défendu, tout croule.

Ce n'est point seulement par le fait de sa forme et de sa situation que le périnée est important, c'est encore par sa constitution musculaire, par son rôle de carrefour reliant et rendant solidaires les sphincters vulvaires et anaux et les transverses du périnée.

Au-dessus de cette première assise, nous rencontrons enfin le releveur de l'anus qui soutient par l'appui qu'il donne, et retient par la traction qu'il fournit, et sur lequel nous nous sommes suffisamment expliqués.

Mécanisme des prolapsus génitaux.

D'après les explications dans lesquelles nous sommes entrés sur les moyens de fixité des organes pelviens, on comprendra l'importance du plancher et des moyens de suspension.

Si les ligaments sont seuls malades, l'utérus s'abaissera jusqu'au plancher périnéal mais ne pourra le franchir que si la vulve se laisse forcer.

Si le plancher est altéré, et la vulve agrandie, le vagin, mal défendu, prolabe et peu a peu lassera la patience des ligaments de l'utérus, et abaissera à la longue celui-ci.

A notre avis, si la faiblesse des ligaments a une grande importance dans la production des prolapsus, l'altération du plancher pelvien en a une encore plus considérable.

Rappelons en effet que dans nos autopsies nous avons rencontré 23 observations de prolapsus de la paroi antérieure du vagin avec abaissement de l'utérus, 3 faits de cystocèle sans abaissement et 7 faits d'abaissement sans cystocèle.

En réalité nous sommes en présence de 26 faits de prolapsus vaginal, avec ou sans prolapsus utérin, contre 7 faits de simple descente de l'utérus ; il est clair que la proportion serait inverse si la faiblesse des ligaments était le fait prin-

cipal. En outre supposons un instant que le prolapsus vaginal soit la conséquence de l'abaissement de l'utérus, on s'expliquerait mal pourquoi le même fait ne se serait pas produit dans nos 6 cas d'abaissement sans cystocèle (obs. 16, 21, 40, 44 et 47). L'analyse de nos observations donne la clef de l'énigme, dans les trois cas d'abaissement sans cystocèle, l'un des sujets était vierge (n° 16) et les deux autres avaient une vulve de 2 centim. 1/2. Dans les 25 autres faits la vulve avait de grandes dimensions à partir de 3 centim. jusqu'à 4 et 5 centimètres.

C'est donc bien dans les dimensions de la vulve qu'il faut placer le point capital de l'histoire des prolapsus génitaux. Nous rappelons à ce propos que si les faibles dimensions du périnée ont une grande importance pour agrandir la vulve, elles ne sont cependant pas indispensables pour produire les vulves énormes ; nous avons déjà développé ce point au chapitre anatomique, plancher pelvien.

Voici en somme comment nous comprenons les prolapsus génitaux : Dans une première catégorie des cas rares nous plaçons les abaissements de l'utérus, sans prolapsus du vagin. Ces cas s'expliquent par la faiblesse des ligaments utéro-sacrés, soit qu'ils se trouvent déchirés par effort brusque, point sur lequel a beaucoup insisté M. Trélat dans son mémoire, soit qu'ils aient été à la longue distendus par une augmentation de poids de l'utérus produite par une tumeur comme dans notre obs. 16 (femme vierge, utérus fibromateux, pesant 152 gr.) soit encore qu'une involution incomplète après l'accouchement ou des relevailles trop hâtives, aient allongé les ligaments utéro-sacrés comme nous sommes réduits à le supposer pour les obs. 18, 21, 40, 44 et 47.

Dans nos observations nous avons le droit d'invoquer la sénilité qui relâche les ligaments utéro-sacrés comme d'ailleurs tous les autres tissus de la femme.

Dans une seconde catégorie de cas comprenant l'immense majorité, il y a à la fois prolapsus vaginal et utérin. Nous sommes ici en complète contradiction avec M. *Trélat* ; pour

le Professeur de la Charité, la paroi vaginale postérieure prolabe d'abord, puis l'antérieure, enfin l'utérus.

Emmet pense aussi que dans certains cas le prolapsus commence par la paroi vaginale postérieure.

Pour nous, nous n'avons rencontré sur le cadavre que des des cystocèles et pas de rectocèles ; sur le vivant nous avons vu des cystocèles isolées ou bien des cystocèles avec rectocèle, mais cette dernière était toujours moins accentuée — et jamais de rectocèle isolée.

Quoi qu'il en soit, voici à notre avis le mécanisme des lésions sous l'influence d'un accouchement laborieux ; la vulve se trouve agrandie soit par distension du périnée, soit par simple dilatation vulvaire ; il résulte de ce simple fait une véritable destruction des moyens de soutien les plus efficaces du vagin. De concave qu'il était il devient rectiligne, d'oblique il est presque vertical ; de conique à base supérieure il est maintenant conique à base inférieure.

Cette largeur inusitée de la vulve et l'absence de soutien périnéal, exposent la paroi vaginale antérieure qui, à chaque effort, à chaque mouvement de toux, s'échappe à travers la vulve et finit par prolaber fortement en entraînant la vessie.

Cette chute du vagin est favorisée par l'affaiblissement qu'apporte au releveur le traumatisme de l'accouchement. A la longue l'utérus descendra : soit parce que la traction incessante sur les utéro-sacrés finira par triompher d'eux, soit encore parce que l'involution utérine aura été incomplète, en raison des lésions de métrite ou des déchirures du col, soit enfin parce que dans les femmes du peuple la période de séjour au lit après l'accouchement est notablement trop courte.

Quant au prolapsus de la paroi postérieure, il faut, pour qu'il se produise, une énorme dilatation de la vulve avec un périnée très réduit comme le prouvent nos observations cliniques (faits de Naigret, Jacquet, Etcheverry, Danois, Ferroal). Restent les faits rares de cystocèle sans abaissement, nous les expliquons, soit par une résistance inacoutumée des ligaments utéro-sacrés, soit parce que l'affection peut être de date récente,

soit encore par des conditions spéciales de vie : travail assis pas d'efforts, station debout réduite au minimum.

Un dernier ordre de faits reste et ce n'est pas le moins intéressant : il s'agit des hypertrophies sus-vaginales de l'utérus. A notre avis, *Hégar* s'est excellemment exprimé à leur sujet. Il admet comme *Cruveilhier*, l'importance de la solidité des liens de l'utérus qui, sollicité de descendre ne peut, dès lors, que s'allonger. *Huguier* au contraire admettait l'hypertrophie primitive du col sans faire jouer aucun rôle au prolapsus.

Après avoir énuméré les autres causes d'hypertrophie comme la stase veineuse, la subinvolution utérine, l'endométrite, *Hégar* ajoute : « l'allongement hypertrophique tel que l'a décrit *Huguier* se rencontre bien rarement dans toute sa pureté. Souvent il y a dès le début un certain degré d'abaissement et les deux processus se combinent, favorisés par le défaut de résistance du sphincter vaginal, par les anomalies de forme et de situation de l'utérus. »

En faveur de la solidité des moyens de fixité de l'utérus, nous citerons le fait suivant qui a été d'ailleurs déjà relevé par d'autres auteurs : chez notre malade de l'hôpital Tenon, Etcheverry, nous avons fait l'amputation sus-vaginale de 0 m. 10 du col utérin ; nous avions l'intention de suturer la paroi vaginale au col utérin, mais, après l'opération l'utérus remonta avec tant d'énergie qu'il fût impossible de le faire redescendre pour achever la suture.

Dans un autre fait, celui de Jacquet il y avait en plus d'une cystocèle accentuée avec tendance à la rectocèle, une hypertrophie sus et sous-vaginale de l'utérus. Le col était à 0 m. 02 de la vulve ; saisi avec des pinces érignes il ne put être amené jusqu'à l'orifice vulvaire ce qui prouvait encore la solidité des ligaments utérins.

Dans un 3[e] fait de *Naigret* on constatait une cystocèle avec legère rectocèle sans descente de l'utérus. Ce dernier paraissait hypertrophié (0 m. 08 à l'hystéromètre) ; là encore il ne se laissait pas amener à la vulve par les tractions avec la pince érigne.

Conclusions

Chez les vieilles femmes le prolapsus des organes génitaux est de règle.

Le prolapsus de l'utérus sans hypertrophie est beaucoup plus fréquent que le prolapsus sans hypertrophie utérine.

Les altérations des ligaments de l'utérus, très importantes dans le mécanisme des prolapsus, ne peuvent se vérifier anatomiquement.

L'augmentation de poids de l'utérus a une influence certaine dans quelques cas rares (Utérus fibromateux de 152 gr. chez une vierge obs. 16 et cas de chute de l'utérus par effort pendant la grossesse rapportés par le Professeur *Trélat*).

Les modifications des dimensions du vagin ont peu d'importance ; la circonférence de la base du vagin paraît plus considérable dans les cas de prolapsus ; quant aux modifications de longueur des deux parois, elles sont très variables et ne sauraient être rattachées à aucune cause évidente ; nous sommes loin des idées de *Schrœder* considérant l'hypertrophie du vagin comme la cause de l'hypertrophie et du prolapsus de l'utérus.

Nous n'avons pas rencontré la rectocèle sur nos sujets de dissection. En clinique nous l'avons rencontrée assez souvent mais jamais isolée et toujours moins importante que la cystocèle. Cette dernière lésion est extrêmement fréquente : sur 32 observations de vieilles femmes nous comptons 4 faits sans prolapsus utérin ni cystocèle, 3 faits de cystocèle sans abaissement, 3 faits d'abaissement sans cystocèle et enfin 22 cas d'abaissement de l'utérus avec cystocèle.

Normalement, la vessie, étant vide, la paroi antérieure du vagin est recouverte de péritoine dans une étendue qui varie de quelques millimètres à 3 centim., ces rapports peuvent avoir de l'importance au point de vue opératoire.

La *vessie* accompagne constamment la paroi vaginale (Dissection et clinique) sur quatre autopsies de femmes saines, la vessie avait une capacité normale ou au-dessous.

Sur 28 cas de prolapsus, onze fois la capacité vésicale était normale ou petite et dix-sept fois elle était très augmentée. Ces faits n'ont qu'une légère importance ; la distension vésicale favorise le prolapsus mais ne saurait le produire de toutes pièces ; d'autre part le prolapsus de la vessie en provoque la stagnation et secondairement la dilatation.

La vessie s'abaissant, entraîne les uretères, (voir notre pièce n° 15 et les figures de *Huguier*) et nécessairement l'abaissement des reins. Nous avons rencontré fréquemment l'abaissement des reins mais ces faits ont peu d'importance, la plupart de nos pièces n'étant que des faits de cystocèle légère.

Du côté du plancher du bassin nous sommes arrivés à cette conclusion qu'un périnée d'un centim. 1/2 amène fatalement le prolapsus vaginal d'abord, utérine ensuite.

Les dimensions de la vulve ont une importance capitale ; sur 23 cas où la vulve mesurait en moyenne 3 centim. 1/2 il y avait 26 fois prolapsus du vagin dont 23 avec prolapsus de l'utérus. Il faut bien savoir que la vulve peut être grande et large avec un périnée de longueur normale.

Toutes les fois que la vulve mesure 0 m. 03 1/2 de longueur il y a prolapsus de la paroi vaginale antérieure. Lorsqu'elle ne mesure que 0 m. 03 le prolapsus est possible si cette vulve est peu résistante.

Au point de vue du mécanisme nous admettons des faits rares de chute par augmentation de poids de l'utérus (Obs. 16 etc.) des faits rares de prolapsus par insuffisance des ligaments de l'utérus.

La grande majorité des faits de prolapsus dépend d'un agrandissement de l'orifice vulvaire, avec ou sans déchirure du périnéé. L'agrandissement de la vulve occasionne un manque de soutien de la paroi vaginale antérieure, puis de l'utérus qui bien souvent a ses ligaments en mauvais état.

Quant à la rectocèle elle est en rapport avec une vulve énorme ou un périnée très petit.

Les faits de cystocèle isolée s'expliquent par une conservation de la force des ligaments utéro-sacrés.

Les faits d'hypertrophie sus-vaginale sont le résultat d'un

manque de soutien du plancher pelvien, avec résistance des ligaments utéro-sacrés. Nous avons d'ailleurs trois faits cliniques qui nous ont fourni des arguments en faveur de cette opinion.

TABLEAU DES OBSERVATIONS CLINIQUES.

Germain, 36 ans, 4 enfants, 1 fausse-couche, col à 4 c. 1/2, prolapsus antérieur du vagin, vulve, 4 cent.; périnée, 1 cent.; coccyx-périnée, 6 cent.; méat coccyx, 11 c. 1/2; utérus cavité, 7 cent.; métrite, ulcération du col.

Schœderlé (Irma), 20 ans, pas de cystocèle. col à 7 cent., pas d'accouchement antérieur, vulve, 2 cent.; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 4 cent.; méat coccyx, 9 cent.; utérus, vaginite, endométrite.

Bourgeois, 20 ans, 1 enfant, légère tendance au prolapsus vaginal, col à 7 cent. (mais on a amputé le col, opération de Schrœder), vulve, 3 c. 1/2; périnée, 1/2 cent.; coccyx-périnée, 6 cent.; méat coccyx, 10 cent.; utérus, endométrite avec ulcération du col. Schrœder fait antérieurement.

Lentz (Léonie), 31 ans, 3 enfants, 1 fausse-couche, col à 6 cent. (Schrœder), prolapsus antérieur du vagin, vulve, 3 cent.; périnée-1 cent.; coccyx-périnée, 5 cent.; méat coccyx, 9 cent.; utérus, endométrite avec ulcération du col. Schrœder fait antérieurement.

Lepic (Augustine), 40 ans, 1 enfant, constipation, cystocèle et abaissement de l'utérus et hypertrophie sous-vaginale, vulve, 5 cent.; périnée, 3 cent.; coccyx-périnée, 5 c. 1/2; méat coccyx, 12 c. 1/2; utérus, amputation du col et colpopérinéorrh. post., par M. Richelot.

Kestnel, 58 ans, cystocèle légère, opération d'Emmet avec oblitération totale du vagin antérieurement, vulve, 4 cent.; périnée, 3 cent.; coccyx-périnée, 6 cent.; méat coccyx, 13 cent.

Danois, 71 ans, autrefois chute complète de l'utérus, on a fait un cloisonnement transversal pour cystocèle et rectocèle, vulve, 6 cent.; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 7 cent.; méat coccyx, 15 cent.; utérus, récidive du prolapsus vaginal malgré le cloisonnement du vagin.

Vaillant (Louise), 33 ans, 5 enfants, métrite, cystocèle, col à 4 c. de la vulve, vulve, 3 cent.; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 6 c. 1/2; méat coccyx, 11 cent.; utérus, métrite.

Moujon, 34 ans, léger prolapsus utérin et vaginal, vulve, 3 c. 1/2; périnée, 1 c. 1/2; coccyx-périnée, 5 c. 1/2; méat coccyx, 10 cent.; utérus, grande constipation.

Chatelet, 63 ans, 6 enfants, col à 4 c. 1/2, légère descente avec cystocèle, vulve, 3 cent.; périnée, 1 c. 1/2; coccyx-périnée, 5 c. 1/2; méat coccyx, 10 cent.

Ferroal, 45 ans, 2 enfants, prolapsus de la paroi A et P du vagin, col à 6 c. 1/2, vulve, 4 cent.; périnée, 1 c. 1/2; coccyx-périnée, 5 cent.; méat coccyx, 11 cent.

Parizot, 47 ans, 4 enfants et 4 fausses-couches, endométrite curage et Schrœder antérieurs, col à 6 c. 1/2, pas de prolapsus d'aucune sorte, vulve, 2 c. 1/2; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 4 c. 1/2; méat coccyx, 9 cent.; utérus, endométrite cavité utérine 7 cent., femme maigre.

Parichon, 7 enfants, pas de prolapsus vaginal, col à 6 c. 1/2, vulve, 2 c. 1/2; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 5 cent.; méat coccyx, 10 cent.; utérus en antéversion atrophié, col petit effacé.

Babin (Augustine), 22 ans, 2 enfants, col à 6 cent., vulve, 2 c. 1/2; périnée, 3 cent.; coccyx-périnée, 3 c. 1/2; méat coccyx, 10 cent.; utérus, endométrite avec ulcér. du col, Schrœder antérieurement.

Falque (Marie), 22 ans, 1 enfant, pas de prolapsus, col à 7 cent., vulve, 2 c. 1/2; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 4 c. 1/2; méat coccyx, 9 cent.; utérus, endométrite avec ulcér. du col, Schrœder antérieurement.

Jane, 30 ans, 2 enfants, pas de prolapsus net, col à 7 cent., vulve, 3 cent.; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 5 c. 1/2; méat coccyx, 11 cent.; utérus, cavité utérine 8 cent., métrite.

Cray 30 ans, 4 enfants, prolapsus vaginal accentué, col à 4 c. 1/2, vulve, 4 c. 1/2; périnée, 1 cent.; coccyx-périnée, 6 cent.; méat périnée, 12 cent.; utérus, métrite et altération du col.

Etcheverry (Catherine), 72 ans, prolapsus considérable sortant par la vulve avec hypertrophie sus-vaginale de l'utérus, rectocèle légère, 3 fausses-couches, vulve, 4 cent.; périnée, 2 cent.; coccyx-périnée, 5 c. 1/2; méat coccyx, 11 c. 1/2; utérus, cavité 15 c. 1/2.

Jacquet (Emilie), 45 ans, 6 grossesses. Dans la station debout une tumeur sort entre les lèvres de la vulve, prolapsus de la paroi antérieure du vagin avec cystocèle, tendance à la rectocèle, hypertro-

phie sus et sous-vaginale de l'utérus, col à 2 cent. de la vulve, vulve, 3 c. 1/2; périnée, 1 c. 1/2; coccyx-périnée, 5 cent.; méat coccyx, 10 cent.; utérus, cavité utérine 9 cent., utérus en rétroflexion. Le col saisi avec une pince érigne ne se laisse pas abaisser jusqu'à la vulve.

Naigret (Marie), 52 ans, 3 enfants, col à 6 cent. de la vulve, prolapsus de la paroi antérieure et postérieure du vagin, vulve, 4 cent.; périnée, 1 c. 1/2; coccyx-périnée, 7 cent.; méat périnée, 12 cent.; utérus, cavité utérine 8 cent. On ne peut avec une pince érigne amener l'utérus à la vulve.

Gérard (Clotilde), 43 ans, 12 enfants, tumeur à la vulve, prolapsus de la paroi antérieure du vagin considérable — faible de la partie postérieure — hypertrophie de l'utérus, vulve, 5 cent.; périnée, 2 c. 1/2; coccyx-périnée, 5 c. 1/2; méat périnée, 13 cent.; utérus, cavité utérine 12 cent.

Tableau des e[illegible]mens cadavériques.

N° de l'observation — Distance du col à la vulve et cystocèle.	Etat des ligaments utéro-sacrés et ronds.	UTÉRUS — Poids.	VAGIN — Longueur des parois. Circonférence.	Rapports du vagin avec le péritoine (paroi antér.)	VESSIE — Capacité. Lésions.	REINS — Abaissement	Distance du coccyx au périnée.	Longueur du périnée.	Longueur de la vulve.	Distance du coccyx au méat.	OBSERVATIONS
Obs. 14. Légère cystocèle. Col utérin à 5 1/2.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* épais.	75 gr.	Circ. 12 1/2. Long. 8 1/2.	+ 3 mil	968 gr.	?	2 1/2	2 1/2	3 1/2	8 1/2	
Obs. 16. Femme vierge. Col à 3 1/2. Fibrome utérin. Utérus de 152 gr.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* normaux.	152 gr. (Fibromes)	Circ. 8 1/2. Long. (?)	+ 3 cent.	792 gr.	Rein gauche, seul abaissé. Poids de chaque rein : 205 gr.	3 1/2	3 1/2	1 1/2 (Vierge)	9 cent.	
Obs. 17. Cystocèle. Col à 4 1/2.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* normaux.	48 gr.	Circ. 10 cent. Long. (?)	+ 3 1/2	610 gr.	Non descendu. Poids : 118 g. et 122 gr.	3 cent.	4	3	10	
Obo. 19. *Cloisonnement transversal du vagin.* Cystocèle supprimée. Vagin profond de 2 1/2.	*Ut. s.* pas de trace. *Ronds.* Aplatis et rétrécis.	?	(?)	(?)	483 gr.	Rein droit en contact avec la crête iliaque : droit, 150 gr. ; gauche, 100 gr.	5	2	2	9	La pièce a été conservée à cause de son intérêt, c'est pourquoi la plupart des détails manquent.
Obs. 20. *Col a* 4 1/2. *Cystocèle.*	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* normaux.	50 gr.	Circ. 9 1/2. P. ant. 9 1/2. P. post. 12 1/2.	+ 1 cent.	660 gr.	(?)	4	3	4	10 1/2	
Obs. 21. Col à 2 1/2. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* un peu faibles	40 gr.	Circ. 7 1/2. P. ant. 5 cent. P. post. 6 cent.	+ 2 cent.	905 gr.	(?)	2	4	2 1/2	9 1/2	
Obs. 25. Col à 4 1/2. Cystocèle légère.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* faibles.	75 gr.	*Circ.* 10 c. P. ant. 8 c. P. post. 10.	+ 3 cen	545 gr.	*droit* à 1 c. de la crête iliaque ; *gauche*, absent.	4 cent.	3 1/2	3 1/2	10 1/2	
Obs. 26. Col à 4 1/2. Cystocèle.	*Ut. s.* un peu saillants. *Ronds* normaux.	50 *gr.*	Circ. 9 cent. P. ant. 11 1/2. P. post. 13 1/2.	+ 1 cen	1020 gr.	(?)	4	2	3 1/2	9	
Obs. 27. Col à 4 c. Cystocèle.	*Ut. s.* nuls. *Ronds* atrophiés.	30 gr.	Circ. 9 1/4. P. ant. 7 cent. P. post. 8 cent.	+ 3 cen	442 gr.	Non déplacé. Poids, 52 gr. et 95 gr.	2 cent.	2 1/2	4	8	

N° de l'observation — Distance du col à la vulve et cystocèle.	Etat des ligaments utéro-sacrés et ronds.	UTÉRUS — Poids.	VAGIN — Longueur des parois. Circonférence.	Rapports du vagin avec le péritoine (paroi antér.).	VESSIE — Capacité. Lésions.	REINS — Abaissement Poids.	Distance du coccyx au périnée.	Longueur du périnée.	Longueur de la vulve.	Distance du coccyx au méat.	OBSERVATIONS
Obs. 28. Col à 4 1/2. Cystocèle.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* normaux.	52 gr.	Circ. 9. P. ant. 6 1/2. P. post. 9.	+ 1 1/2	610 gr. Congestion vasculaire du col de la vessie.	(?)	4 1/2	2	4	10 1/2	
Obs. 29. Col à 6 c. Cystocèle. Pyométrite avec adhérences.	*Ut.* *s.* nuls (adhérences.) *Ronds* filiformes.	75 gr.	Circ. 10. P. ant. 12. P. post. 12	+ 0	833 gr. Injection du trigone.	Situation normale.	5	2	3 1/2	10	
Obs. 30. Col à 4 c. *Cystocèle.*	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* atrophiés.	55 gr.	Circ. 9. P. ant. 8. P. post.	+ 1	(?)	(?)	2	4 1/2	4	10	
Obs. 31. Col à 4 1/2. Cystocèle.	*Ut. s.* peu saillants. *Ronds* atrophiés.	35 gr.	Circ. 9 1/2. P. ant. 6 1/2. P. post. 6 1/2.	+ 3	130 gr. Vessie à colonne avec arborisation.	Gauch. normal droit descend à 5 cent. audessous de la crête iliaque.	5	3	3 1/2	11	
Obs. 32. Col à 5 1/2. Cystocèle.	*Ut. s.* nets et forts. *Ronds* normaux.	57 gr.	Circ. normale. P. ant. 10. P. post. 12.	+ 1	1900 gr. Muqueuse très congestionnée	*Droit*, situation normale. *Gauche*, descendu de 1 c.	6	1	3 1/2	10 1/2	
Obs. 33. Col à 3 1/2. Cystocèle	*Ut. s.* Peu saillants mais forts. *Ronds* très faibles.	50 gr.	Circ. (?) P. ant. 6 1/2. P. post. 8 1/2.	+ 1	405 gr.	(?)	3	1 1/2	3 1/2	8 1/2	
Obs. 34. Col à 5 c. Très légère cystocèle.	*Ut. s.* nets. *Ronds* robustes.	48 gr.	C. Rien d'anorml P. ant. 7 cent. P. post. 10.	0	414 gr.	(?)	5	3 1/2	3 1/2	12 1/2	
Obs. 35. Col à 4 1/2. Cystocèle.	*Ut. s.* peu saillants. *Ronds* normaux.	45 gr.	Circ. normale. P. ant. 7. P. post. 8.	0	265 gr.	(?)	2 1/2	2 1/2	4 (Vulve très dilatable)	9	
Obs. 36. Col à plus de 6 c. Cystocèle nette. + Adhérence péritonéales.	*Ut. s.* marqués par les adhérences. *Ronds* faibles.	60 gr.	Circ. normale. P. ant. 9. P. post. 10.	1 cent.	600 gr.	(?)	5	2 1/2	4 1/2	11 1/2	

Nº de l'observation — Distance du col à la vulve et cystocèle.	Etat des ligaments utéro-sacrés et ronds.	UTÉRUS — Poids.	VAGIN — Longueur des parois Circonférence.	Rapports du vagin avec le péritoine (paroi antér.)	VESSIE — Capacité. Lésions.	REINS — Abaissement Poids	Distance du coccyx au périnée.	Longueur du périnée.	Longueur de la vulve.	Distance du coccyx au méat.	OBSERVATIONS
Obs. 37. Col à 5 c. Cystocèle.	*Ut. s.* peu nets. *Ronds* normaux.	52 gr.	Circ. petite. P. ant. 6. P. post. 6.	+ 1	260 gr. (parois épaisses).	(?)	4	2	3 (Vulve très dilatable)	8 1/2	
Obs. 38. Cloisonnement transversal du vagin. *Adhérences.*	*Ut. s.* masqués par les adhérences. *Ronds* faibles.	50 gr.	(?)	(?)	670 gr.	L'extrémité inférieure des 2 reins est au contact de la crête iliaque. Poids 115 et 120.	3 1/2	2	3 1/2 (Vulve assez dilatable).	8 1/2	
Obs. 40. Col à 5 cent.	*Ut s.* non saillants. *Ronds* atrophiés.	35 gr.	Circ. normale. P. ant. 7 1/2. P. post. 9 1/2.	— 1 1/2	880 gr.	Normaux.	4 1/2	2	2 1/2 (Vulve dilatable).	8 1/2	
Obs. 41. Col à 3 1/2. Cystocèle. Adhérences périt. du bassin. Fibrome utérin.	*Ut. s.* confondus avec les adhérences. *Ronds* très atrophiés.	65 gr.	Circ. normale. P. ant. 8. P. post. 9.	0	735 gr. arborisation de la muqueuse.	*Gauche* très descendu au-dessous de la crête iliaque. Poids des 2 reins normaux.	4 1/2	2	3 1/2	9 1/2	
Obs. 42. Col à 6 c. Cystocèle accentuée.	*Ut. s.* accentués. *Ronds* normaux.	60 gr.	Circ. normale. P. ant. 9. P. post. 10.	+ 4 cent.	310 gr.	(?)	3 1/2	2	4	9	
Obs. 43. Col à 6 c. Cystocèle. Col entier détruit par un énorme cancer vigilant de l'utérus propagé aux ligaments larges.	*Ut. s.* (?) *Ronds* normaux.	(?)	Circ. normale. P. ant. 8. P. post. 9.	— 1	(?)	(?)	3	2 1/2	3 1/2	9 1/2	
Obs. 44. Col à 4 1/2. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* un peu faibles	45 gr.	Circ. normale. P. ant. 7 1/2. P. post. 10.	+ 1 1/2	455 gr. Congestion au pourtour du col.	Très rapprochés de la crête iliaque et atrophiés.	3 1/2	2	2 1/2 (Vulve petite.)	8	

Nº de l'observation — (Distance du col à la vulve et cystocèle.	Etat des ligaments utéro-sacrés et ronds.	UTÉRUS — Poids.	VAGIN — Longueur des parois Circonférence.	Rapports du vagin avec le péritoine (paroi antér.)	VESSIE — Capacité. Lésions.	REINS — Abaissement	Distance du coccyx au périnée.	Longueur du périnée.	Longueur de la vulve.	Distance du coccyx au méat.	OBSERVATIONS
Obs. 45. Col à 4 1/2. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* peu nets. *Ronds* très atrophiés.	25 gr.	Circ. petite. P. ant. 6 1/2. P. post. 7.	0	470 gr.	Le gauche seul est au contact de la crête iliaque.	1 1/2	1 1/2	3	5 1/2	
Obs. 46. Col à 4 c. Cystocèle accentuée.	*Ut. s.* non saillants *Ronds* petits.	50 gr.	Circ. petite. P. ant. 8. P. post. 8.	— 1 1/2	600 gr.	(?)	2	1	4 1/2	8	
Obs. 47. Col à 3 cent.	*Ut. s.* assez nets. (Femme maigre). *Ronds* atrophiés.	35 gr.	Circ. petite. P. ant. 6. P. post. 7.	0	(?)	Rein gauche au contact de la crête iliaque. Rein droit normal. Poids normaux, le droit est le siège d'un kyste du volume d'une petite mandarine.	6	linéaire	2 1/2 (étroite et cicatricielle)	8 1/2	
Obs. 48. Col à 3 1/2. Cystocèle.	??	70 gr. (bourré de fibromes).	(?)	(?)	(?)	au contact de la crête iliaque, pas augmentés de volume.	(?)	1 1/2	3		
Obs. 49. Col à 4 c. Cystocèle très accentuée.	*Ut. s.* peu saillants. *Ronds* très forts.	60 gr.	Circ. petite. P. ant. et post., 10 cent.	— 1 1/2	800 gr.	en contact avec la crête iliaque. Poids, 150 gr.	3 1/2	1	4	8	
Obs. 13. Col à 5 c. Cystocèle très nette.	?? non notés.	(?)	Circ. 12. P. post. 8.	(?)	1324 gr.	Contact de la crête iliaque.	(?)	1 1/2	(?)		
Obs. 18. Col à 5 cent.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* normaux.	35 gr.	Circ. 7.	+ 1/2	620 gr.	(?)	2	2	2 1/2	6	

Tableau de quatre observations sans prolapsus ni cystocèle.

N° de l'observation — Distance du col à la vulve et cystocèle.	Etat des ligaments utéro-sacrés et ronds.	UTÉRUS — Poids.	VAGIN — Longueur des parois. Circonférence.	Rapports du vagin avec le péritoine (paroi antér.)	VESSIE — Capacité. Lésions.	REINS — Abaissement	Distance du coccyx au périnée.	Longueur du périnée.	Longueur de la vulve.	Distance du coccyx au méat.	OBSERVATIONS
Obs. 22. Col à 6 c. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* atrophiés.	25 gr.	Circ. 6 1/2. P. ant. 8 1/2 P. post. 8.	+ 2 1/2	495 gr.	(?)	3	2 1/2	3	9	
Obs. 23. Col à 5 c. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* normaux.	40 gr.	Circ. 7 1/2. P. ant. 7. P. post. 8 1/2.	+ 1	328 gr.	(?)	2 1/2	2	2	7	
Obs. 24. Col à 5 1/2. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* non saillants. *Ronds* atrophiés.	35 gr.	Circ. 7 1/2. P. ant. et post., 8.	+ 2	495 gr.	Normaux	4	4	2 1/2	11	
Obs. 39. Col à 6 c. Pas de cystocèle.	*Ut. s.* résistants mais peu saillants. *Ronds* normaux.	45 gr.	Circ. normale. P. ant. 6 1/2. P. post. 8.	+ 2	210 gr. (Congestion du col).	(?)	4	1 1/2	3	9	

REVUE CRITIQUE

DE LA SYRINGOMYÉLIE

Par I. BRUHL,
Interne des hôpitaux.

Depuis quelques années de nombreuses publications ont paru, en Allemagne surtout, au sujet de la syringomyélie. Après avoir pendant longtemps considéré cette affection comme une simple curiosité anatomique, on sait aujourd'hui qu'elle possède une symptomatologie propre, qui permettrait, dans certains cas, de la diagnostiquer au lit du malade. Depuis que l'attention a été appelée sur ce chapitre de la pathologie, les observations se sont rapidement multipliées, et aujourd'hui on en compte plus de cent, publiées dans divers recueils scientifiques.

Le mot « *syringomyélie* » signifie, de par son étymologie, moelle tubulée, c'est-à-dire creusée d'un canal ou d'une cavité; nous acceptons provisoirement au moins ce nom, qui ne préjuge pas la nature de l'affection. La syringomyélie est une maladie caractérisée anatomiquement par une altération de la moelle aboutissant à la formation d'une cavité centrale de dimensions variables, et, cliniquement, par des troubles de la sensibilité, consistant surtout en analgésie et thermo-anesthésie, accompagnés d'ordinaire d'atrophies musculaires.

Historique. — Le mot de syringomyélie a été créé par Ollivier d'Angers, qui l'a employé pour la première fois dans son « *Traité de la moelle épinière et ses maladies* (1823) ». Ce mot, suivant lui, devait s'appliquer à la persistance d'un canal central chez l'adulte. A cette époque, en effet, l'histoire du canal central était encore mal connue. Charles Etienne l'avait découvert peu de temps auparavant; il avait affirmé qu'il persistait toute la vie, et avait déjà remarqué sa continuité avec le quatrième ventricule. Mais les idées d'Étienne ne furent pas ad-

mises, et plusieurs auteurs, parmi lesquels était Ollivier, considérèrent la persistance du canal de l'épendyme comme un fait pathologique. L'étude de l'embryologie de la moelle, mal interprétée au début, contribua pendant quelque temps encore à obscurcir la question. Le canal, en effet, ne devient central qu'après le développement des cordons postérieurs; il forme une large échancrure pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, puis il se rétrécit graduellement. Certains auteurs ont admis qu'il s'oblitère totalement vers le cinquième mois. Cette erreur fut définitivement réfutée par Stilling; en 1859, il publia sur le canal central une étude, où il établit que son existence est constante pendant toute la vie. Ainsi furent renversées les idées d'Ollivier, et le terme « syringomyélie » tomba en désuétude.

Depuis longtemps on avait remarqué que les dilatations du canal central de la moelle n'étaient pas rares; on leur donna le nom d'*hydromyélie* et on les rangea parmi les affections congénitales de la moelle. Plus tard on trouva que d'autres affections médullaires pouvaient coïncider avec l'hydromyélie; et Virchow proposa de considérer l'hydromyélie comme une cause prédisposante à d'autres lésions spinales.

En 1870 parut un travail très intéressant de M. Hallopeau sur la « myélite périépendymaire » : il s'agissait d'une dilatation considérable du canal central de la moelle avec épaississement de la paroi du canal. L'examen histologique amena M. Hallopeau à considérer cette paroi épaissie comme le résultat d'une inflammation chronique de la moelle, et la dilatation du canal s'expliqua tout naturellement par la rétraction du tissu sclérosé.

La question fut reprise, en Allemagne, par Simon, en 1875. Il rend justice au travail de M. Hallopeau, sans en accepter toutes les conclusions. En effet, il eut l'occasion d'observer des cavités intra-médullaires indépendantes du canal central, et il expliqua leur formation par la résorption de masses inflammatoires très vasculaires, qu'il appela « gliome télangiectasique ». Il proposa donc de séparer l'*hydromyélie*, c'est-à-dire la dilatation et l'hydropisie du canal de l'épendyme, affection

en tout comparable à l'hydrocéphalie, des dilatations ou productions kystiques, que l'on peut rencontrer dans la moelle en dehors du canal central; c'est à ces dernières qu'il réserva le nom de *syringomyélie*.

Westphal accepta les idées de Simon; mais il alla plus loin et montra que ces cavités pouvaient résulter du ramollissement de tumeurs, surtout de gliomes.

Depuis une dizaine d'années de nombreux mémoires ont paru sur cette question : dans les uns on se proposait l'étude anatomique de la maladie; le travail le plus complet à ce point de vue est la thèse de Mlle Bäumler; dans d'autres travaux on étudia la syringomyélie au point de vue clinique : parmi eux il faut citer ceux de Kahler et Pick, de Furstner et Zacher, de Oppenheim, Schultze, Chiari, Bernhardt, etc. (Voyez Index bibliographique.)

L'année dernière les *Archives de Neurologie* ont publié un mémoire très complet de Roth, intitulé : « De la gliomatose médullaire »; puis un nouveau travail de Schultze a paru dans le « *Zeitschrift für Klinische Medicin* ». Ces travaux établissaient la possibilité de diagnostiquer la maladie.

Enfin, tout récemment, dans la séance du 22 février 1889, notre excellent maître, M. Debove, a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un malade atteint de syringomyélie. C'est à l'occasion de sa communication qu'il nous a engagé à faire une revue d'ensemble sur la question; les très précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner nous ont facilité notre tâche; nous le prions d'agréer nos remercîments les plus sincères. Dans la même séance, M. Déjerine montrait un malade analogue à celui de M. Debove. Ces deux présentations ont été le point de départ d'une discussion qui n'est pas encore close.

Ce chapitre d'historique serait incomplet, si nous n'y faisions mention d'une maladie récemment étudiée sous le nom de « maladie de Morvan » qui se caractérise par des panaris indolores avec troubles de la sensibilité et atrophie musculaire. Les deux affections, syringomyélie et panaris de Mor-

van, présentent nombre de symptômes communs; aussi certains pathologistes ont-ils proposé de les identifier.

Avant d'aborder l'étude de la syringomyélie, il nous paraît intéressant d'exposer l'histoire résumée du malade, que nous avons pu examiner dans le service de notre excellent maitre, M. Debove.

Observation. — Le nommé Ba... (Paul), âgé de 38 ans, employé aux écritures, entre le 18 janvier 1889, dans le service de M. le Dr Debove, à l'hôpital Andral, salle des honmmes, II, lit n° 6.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires; on ne trouve dans la famille aucun cas d'hystérie, de nervosisme, d'aliénation mentale, de suicide.

Les antécédents personnels nous apprennent qu'il n'y a pas eu de rachitisme dans le jeune âge; à 14 ans, le malade a eu une fièvre typhoïde, à forme nerveuse, avec délire prolongé, ayant duré environ deux mois. A l'âge de 16 ans 1/2 est survenue une *scoliose* qui s'est produite assez rapidement et dont la courbure se serait accentuée pendant les deux années suivantes; depuis elle est restée stationnaire. Cette scoliose est remarquable par son siège: elle occupe, en effet, la moitié inférieure de la colonne vertébrale dorsale et la partie supérieure de la colonne lombaire; de plus, fait exceptionnel, elle présente une convexité dirigée à gauche; la colonne vertébrale décrit une courbe assez régulière, dont la distance maxima à la ligne médiane mesure trois centimètres et correspond à peu près à la neuvième vertèbre dorsale. Il existe une légère courbure de compensation, occupant la partie supérieure de la colonne dorsale, dont la convexité est tournée à droite.

Vers cette époque, le malade s'adonne à la boisson (vin, alcool, absinthe); il fait aussi abus de tabac; ces excès, continués pendant quinze ans, paraissent avoir été bien tolérés; on trouve à peine quelques signes peu importants dus à l'alcoolisme.

Notre malade n'est pas sujet aux migraines, n'a jamais eu de rhumatisme, nie la syphilis, dont on ne retrouve d'ailleurs aucun stigmate. En 1879 il eut une blennorrhagie qui dura plusieurs mois. En 1880, il fit une chute sur le genou droit; malgré la contusion qui a été très vive, il n'aurait ressenti aucune douleur et aurait même pu continuer à marcher; le lendemain cependant, le gonflement du genou atteignit des proportions inquiétantes; malgré l'absence de phénomènes douloureux, il crut prudent d'entrer à l'hôpital où on lui

prescrivit des ventouses scarifiées dont l'application fut indolore; à la suite de cet accident il a conservé de la claudication.

L'atrophie des muscles de la main aurait débuté il y a cinq ans; elle s'est manifestée d'abord par l'impotence fonctionnelle de la main et, plus tard, par la position vicieuse du petit doigt; c'est dire que l'éminence hypothénar a été atteinte la première; l'atrophie aurait progressivement atteint les autres muscles de la main, obligeant le malade à renoncer à sa profession d'employé aux écritures.

En 1887, il entra dans le service du Professeur Charcot; à la suite d'un traitement électrothérapique et de bains sulfureux il a quitté le service très amélioré. C'est à l'occasion d'une bronchite avec hémoptysie légère qu'il entre dans le service de M. Debove (Janvier 1889).

Etat actuel. — Les troubles les plus intéressants, que nous révèle l'examen du malade, portent sur la sensibilité; c'est par leur étude que nous commencerons.

La sensibilité au contact est conservée dans son intégrité sur tout le corps : le malade sent le plus léger attouchement et se rend parfaitement compte de l'endroit touché.

La sensibilité à la douleur est abolie sur toute la surface cutanée. Il est intéressant de rechercher à quelle époque on peut faire remonter l'existence de cette analgésie ; s'il est impossible d'en préciser le début, il paraît très probable qu'elle existait déjà en 1880; à cette époque, en effet, nous avons rappelé qu'un traumatisme du genou, suivi d'une arthrite intense a été absolument indolore; une application de ventouses scarifiées ne causa pas la moindre souffrance.

La sensibilité à la température est altérée depuis plusieurs années; mais la thermo-anesthésie n'est pas généralisée; aux membres elle présente une distribution symétrique. Aux membres supérieurs, le malade a perdu totalement la notion de la température; il ne se rend compte ni du froid ni de la chaleur, on peut appliquer sur la peau un ballon renfermant de l'eau à 70° ou un ballon contenant un mélange réfrigérant, l'impression est identique et le malade ne fait aucune différence entre le froid et la chaleur. Aux membres inférieurs la thermo-anasthésie est absolue depuis les orteils jusqu'au tiers inférieur de la cuisse; sur les deux tiers supérieurs des cuisses la notion de la température existe, mais d'une façon très imparfaite; le froid et le chaud produisent une impression différente qui permet de les distinguer. A la face, la sensibilité à la température est normale. Au tronc, la thermo-anesthésie est incomplète, sauf pour la moitié droite du thorax où il existe une véritable hyperesthésie; le froid

et le chaud y produisent des sensations pénibles et même douloureuses.

En somme, au point de vue thermique, on pourrait diviser le corps en quatre régions :

1° Thermo-anesthésie absolue aux membres supérieurs et inférieurs, moins les deux tiers supérieurs des cuisses ;

2° Thermo-anesthésie relative aux deux tiers supérieurs des cuisses et au tronc, moins la moitié droite du thorax ;

3° Hyperesthésie dans la moitié droite du thorax.

4° Sensibilité thermique normale à la tête.

Cette thermo-anesthésie, jointe à l'analgésie, est tellement complète que le malade s'est fait des brûlures de la plante des pieds sans éprouver la moindre douleur ; c'est cet accident qui a engagé M. Debove à étudier avec soin la sensibilité. Il porte d'ailleurs des cicatrices de brûlures antérieures ; il ne se rend compte de la température d'un bain qu'à partir du moment où il y a plongé la partie supérieure des cuisses.

Il n'y a pas d'anesthésie des muqueuses buccale et rectale ; si la sensibilité thermique est un peu diminuée à la langue, le malade se rend néanmoins compte de la température des aliments.

On ne note aucun trouble des *appareils sensoriels*.

A côté de ces modifications de la sensibilité, se rangent les troubles de la *motilité*.

1° *Membres inférieurs* : Le malade marchait bien jusqu'à sa chute en 1880, boitait depuis cet accident, mais pouvait marcher sans fatigue. Depuis un an, il accuse un état parétique des membres inférieurs, qui s'accentue de plus en plus, au point de rendre la marche difficile. A cette parésie s'ajoute une atrophie musculaire, beaucoup plus prononcée du côté gauche : la mensuratiou du mollet donne une différence de un centimètre en faveur du côté droit. Les muscles les plus atteints sont les jumeaux et le triceps crural.

2° *Membres supérieurs* : On est frappé tout d'abord par une atrophie considérable des muscles de la main droite : Cette atrophie aurait débuté par l'éminence hypothénar, dont la saillie a totalement disparu ; le relief de l'éminence thénar est très diminué ; les interosseux n'existent pour ainsi dire plus, de sorte que le grillage métacarpien est des plus manifestes. La main présente une déformation caractéristique en forme de griffe : les doigts sont plus ou moins fléchis ; cette flexion est maxima pour l'auriculaire et diminue progressivement jusqu'à l'index, qui est normalement étendu. Cepen

dant les principaux mouvements sont encore possibles : les diverses phalanges se fléchissent les unes sur les autres ; les doigts se fléchissent sur les métacarpiens, (le malade peut fermer la main) ; le mouvement d'opposition du pouce s'effectue régulièrement ; seuls les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont abolis. La force musculaire de la main est notablement diminuée ; lorsqu'on prie le malade de serrer un dynamomètre, l'aiguille ne marque que neuf. L'avant-bras est émacié surtout dans sa moitié inférieure ; les muscles épitrochléens et épicondyliens dessinent sous la peau leur saillie normale. Le deltoïde présente aussi un léger degré d'atrophie ; mais tous les mouvements de l'épaule sont possibles.

Du côté gauche, l'atrophie existe aussi, mais elle est beaucoup moins accusée qu'à droite. Il n'y a pas de déformation prononcée de la main, et l'exécution de tous les mouvements est possible. Seuls, les métacarpiens semblent décharnés ; le deltoïde paraît légèrement diminué de volume.

Les muscles du tronc et de la tête sont indemnes. Le tableau des réactions électriques n'offre qu'un faible intérêt dans cette observation résumée.

Le malade ne présente aucun trouble trophique de la peau ni du tissu cellulaire sous-cutané. L'examen des réflexes nous a donné les résultats suivants : le réflexe rotulien est totalement aboli à gauche, mais il est très exagéré à droite, ce qui permettrait de supposer que la lésion a atteint le cordon postérieur gauche et le cordon latéral droit. Les réflexes pupillaires, crémastérien, pharyngé sont normaux ; il n'y a pas d'anesthésie plantaire.

Le sens génital est altéré : il n'y a pas impuissance, mais une diminution de l'appétit sexuel. On ne relève aucun trouble dans le fonctionnement des sphincters.

Le malade ne souffre pas, il accuse seulement quelques sensations de froid et de chaleur. Depuis quelques années il est devenu très sensible au froid en hiver ; en été, la chaleur l'incommode. Il n'a pas de troubles de la sécrétion sudorale : cependant, la tête et les mains sont le siège d'une transpiration exagérée, quand il fait un effort.

Les fonctions intellectuelles ont conservé leur intégrité ; la mémoire et la parole sont normales ; le moral est légèrement affecté, et depuis le début de la maladie, il y a une tendance manifeste à l'hypochondrie.

Les autres appareils ne présentent que peu de particularités dignes d'être notées : le malade depuis nombre d'années est sujet à la toux ;

il est légèrement emphysémateux ; peut-être la scoliose le prédispose-t-elle aux accidents thoraciques. Malgré l'hémoptysie, qui a motivé son entrée à l'hôpital, on ne trouve pas de signes physiques permettant d'affirmer une tuberculose pulmonaire.

Pendant son séjour à l'hôpital, les besoins d'uriner sont devenus fréquents, impérieux; l'expulsion des premières gouttes d'urine est pénible; en même temps, il y a légère polyurie et la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures dépasse deux litres. L'urine est franchement ammoniacale et trouble; au microscope on y trouve un grand nombre de globules du pus; elle ne contient d'ailleurs ni albumine, ni sucre. Cette cystite n'est pas due à un rétrécissement du canal de l'urèthre d'origine blennorrhagique, ainsi qu'on peut s'en assurer par le cathétérisme qui se fait facilement; elle est sans doute une conséquence de la maladie, car il est commun de voir la cystite compliquer les affections chroniques de la moelle épinière.

Cette observation nous paraît réunir la plupart des symptômes qui ont été indiqués par les auteurs comme caractéristiques de la syringomyélie; nous allons maintenant procéder à une étude plus complète de ces symptômes.

Symptomatologie.—La symptomatologie de la syringomyélie peut être extrêmement variable ; elle dépend, en effet du siège de la lésion, de son étendue, peut-être de sa nature. Étant donné l'obscurité qui règne encore sur certaines parties de la physiologie de la moelle, on conçoit que nous serons parfois obligé de constater l'existence de certains phénomènes sans pouvoir les expliquer. Quoi qu'il en soit, cette affection peut revêtir des types très différents les uns des autres.

D'abord elle peut rester latente et ne donner lieu à aucun symptôme appréciable ; c'est dire que la syringomyélie peut être une simple trouvaille d'amphithéâtre. Mlle Bäumler cite, dans sa thèse, vingt-cinq observations qui sont de simples relations d'autopsies. Elle a eu, elle-même, l'occasion de pratiquer l'autopsie de deux malades mortes, l'une d'érysipèle de la face, l'autre d'anémie pernicieuse, et qui avaient eu des syringomyélies latentes : ces deux observations font le sujet de sa thèse. Elle affirme d'ailleurs qu'un examen attentif n'avait permis de découvrir aucun symptôme, qui eût pu faire

songer à une affection du système nerveux. Mais on sait que la syringomyélie est une maladie à évolution très lente ; or, les deux personnes que Mlle Bäumler a observées étaient encore jeunes ; peut-être à une époque plus avancée eussent-elles présenté des symptômes en rapport avec les lésions que l'on a rencontrées.

Cependant ces cas sont exceptionnels. Le plus souvent cette affection se traduit par divers symptômes qui permettent d'affirmer que l'on est en présence d'une maladie de la moelle épinière. D'un assez grand nombre de cas étudiés récemment, il résulterait que la syringomyélie peut donner lieu à un tableau clinique, souvent identique, et qui autoriserait le médecin à formuler le diagnostic de syringomyélie au lit du malade.

Les troubles les plus constants et les plus caractéristiques portent sur la *sensibilité*. Cette fréquence s'explique, comme nous le verrons, par le siège le plus habituel de la lésion au niveau de la commissure postérieure, des cornes postérieures, des cordons postérieurs. Les voies que suivent les impressions de tact, de douleur, de température ne sont pas encore rigoureusement connues; mais l'étude anatomique de la syringomyélie pourra un jour jeter de nouvelles lumières sur cette question; elle permettra peut-être d'entrevoir de nouveaux centres, véritables localisations médullaires, dont les lésions donneraient l'explication des troubles si intéressants que l'on constate dans cette affection. En effet, la sensibilité peut être altérée dans ses divers modes.

La *sensibilité thermique* paraît être altérée la première. Dans les dix observations du mémoire de Roth, la thermo-anesthésie a existé dix fois. Comme pour l'anesthésie en général, elle est ignorée du malade, jusqu'à ce qu'une brûlure accidentelle et indolore appelle l'attention sur le sens thermique : c'est donc au médecin à chercher la thermo-anesthésie.

Ce qui nous fait dire que c'est un des premiers symptômes de la maladie, c'est qu'on peut trouver sur le corps des cicatrices multiples de brûlures anciennes : il a été facile à M. Déjerine d'établir ainsi que son malade avait de la thermo-

anesthésie depuis plus de quarante ans. La distribution est très variable au début, et il paraît probable qu'elle est en rapport avec la localisation de la lésion. Elle peut être généralisée à tout le tégument; d'autres fois elle revêt la forme hémiplégique ; elle peut être limitée à un membre ou à un segment de membre (c'est généralement aux extrémités qu'elle se localise); elle peut aussi occuper la tête. Les régions atteintes, soit au tronc, soit aux membres, sont souvent circonscrites par des lignes horizontales et circulaires ainsi que les schémas publiés par divers auteurs en font foi.

La thermo-anesthésie peut être absolue ; mais il est exceptionnel que, dès le début, le malade ait perdu totalement la notion du froid intense ou d'une chaleur très élevée : le plus souvent ce sont les températures moyennes qu'il ne distingue plus; par exemple, il ne se rend pas compte de la différence entre 20° et 30°. La thermo-anesthésie suit d'ordinaire une marche progressive avec tendance à se généraliser et à s'accentuer. Quand la maladie dure depuis plusieurs années, la notion de température peut être totalement perdue; nous avons pu nous en rendre compte à plusieurs reprises : nous avons appliqué sur une région thermo-anesthésique un ballon contenant de l'eau à 85°, par exemple, et le malade à qui on fermait les yeux pour éviter toute cause d'erreur, accusait une sensation de froid; l'épreuve a été tout aussi démonstrative en remplaçant l'eau chaude par un mélange réfringérant. La thermo-anesthésie ne se distribue pas suivant un mode anatomique bien déterminé; elle existe le plus souvent par zones qui ne correspondent pas au territoire innervé par un nerf, ces zones répondent plutôt à des segments de la moelle. A la tête, cependant, elle peut occuper des régions qui sont sous la dépendance du nerf trijumeau; à la nuque, elle répond à la distribution des nerfs grand et petit occipital. Les muqueuses sont plus rarement atteintes; cependant plusieurs auteurs ont noté l'anesthésie de la muqueuse buccale.

Dans certaines régions l'anesthésie thermique peut être remplacée par une véritable hyperesthésie. Schultze avait signalé

cette particularité dans une de ses observations. Ce phénomène était très net chez le malade de M. Debove : la peau de la moitié droite du thorax percevait nettement les impressions thermiques, qui s'accompagnaient de sensations douloureuses.

Il n'est pas rare de rencontrer, au milieu d'une région thermo-anesthésique, des îlots où la sensibilité est normale.

La thermo-anesthésie est rarement isolée ; elle est presque toujours accompagnée d'*analgésie*. Cependant Roth a publié trois observations où elle a existé seule. La rareté de ces faits s'explique peut-être par un examen incomplet : on néglige souvent d'explorer le sens thermique quand la sensibilité est intacte dans ses autres modes.

L'*analgésie* est également un des symptômes presque constants de la syringomyélie. Il est difficile de déterminer à quel moment elle survient. Quand la maladie est confirmée, elle peut revêtir diverses formes. En effet elle peut être superficielle et n'intéresser que la peau ; les pincements, les piqûres ne sont perçus qu'en tant que contact ; mais elle peut être profonde ; le malade de M. Debove présentait deux brûlures profondes, qui n'ont pas été douloureuses. Les complications inflammatoires, panaris, phlegmons, qu'ont présentées certains malades, n'ont provoqué aucune douleur.

L'analgésie peut être généralisée à tout le tégument, elle peut revêtir la forme d'hémianesthésie ; le plus communément elle se distribue par zones. La distribution peut être la même que celle de la thermo-anesthésie ; mais elle peut en être indépendante, et occuper des régions plus étendues ou moins étendues que celle-ci. Lorsqu'elle revêt la forme d'hémianalgésie, ses limites ne dépassent pas la ligne médiane. La région innervée par le trijumeau ainsi que les muqueuses peuvent participer à cette analgésie.

La *sensibilité au contact* est presque toujours respectée. Le malade sent bien le moindre frôlement et localise exactement le point de départ de l'impression. Il sent dès qu'on le touche et où on le touche : il n'y a pas de retard dans la perception.

Dans quelques observations on a noté une anesthésie incomplète, limitée d'ordinaire à un segment de membre.

Ces troubles de la sensibilité nous paraissent très caractéristiques, et il suffit de parcourir un certain nombre d'observations de syringomyélie pour voir que ces altérations sont presque constantes. Ce qui est surtout frappant, c'est que la sensibilité n'est pas atteinte dans tous ses modes : il y a, pour ainsi dire, dissociation des diverses espèces de sensibilité. Notre excellent maître, M. Debove, insiste sur cette dissociaciation, qu'il considère presque comme pathognomonique de la syringomyélie, car elle ne se rencontre dans aucune autre maladie actuellement connue.

L'intégrité du sens musculaire, l'absence presque constante de troubles dans les appareils des sens, contrastent avec ces altérations intéressantes de la sensibilité générale.

Les troubles de la *motilité* sont aussi très fréquents ; ils sont plus variés, partant moins caractéristiques que les modifications de la sensibilité. On peut rencontrer des paralysies complètes, et Mlle Bäumler, dans sa thèse, en cite 19 observations. Le plus souvent on trouve de la parésie. Celle-ci envahit de préférence les membres inférieurs : la marche devient difficile, le malade se fatigue rapidement. On trouve quelquefois les signes d'une paraplégie spasmodique (Strumpell, Schultze). Lorsque la parésie atteint les membres supérieurs, les mouvements s'exécutent avec moins de précision ; les mains deviennent maladroites, et on constate des changements dans l'écriture.

Le symptôme le plus constant après les troubles de la sensibilité, est l'*atrophie musculaire* ; on la considère comme un trouble trophique. Elle atteint le plus souvent le membre supérieur et, en particulier, la main, où elle aboutit d'ordinaire à la formation d'une griffe : c'est dire qu'elle se rapproche du type Aran-Duchenne : cette griffe existe dans un tiers des cas environ. Il est probable qu'un certain nombre d'observations d'atrophie musculaire progressive appartient en réalité à la syringomyélie ; les troubles sensitifs ont pu échapper au médecin ; car lorsque la sensibilité au contact est indemne, on

néglige l'étude de la sensibilité dans ses autres modes. A la main, l'atrophie commence, soit par l'éminence thénar, soit par l'éminence hypothénar, elle frappe ensuite les interosseux; les muscles de l'avant-bras sont plus ou moins atteints. L'atrophie peut débuter aussi par l'épaule et revêtir le type scapulo-huméral. Elle peut également frapper les membres inférieurs; dans deux observations seulement on a noté l'atrophie des muscles du tronc. Quel que soit son siège, elle évolue lentement et a peu de tendance à se généraliser; elle peut même rester stationnaire pendant un certain nombre d'années. D'ordinaire elle affecte une disposition symétrique, mais elle est beaucoup plus prononcée d'un côté.

Au bout d'un certain temps ces atrophies amènent des déformations en rapport avec le groupe des muscles atteints, mais cela n'est pas spécial à la syringomyélie.

On peut observer parfois des contractures, des mouvements convulsifs, des contractions fibrillaires, mais ces phénomènes sont loin d'être constants. L'examen électrique des muscles donne des résultats variables suivant l'état de la fibre musculaire; dans un assez grand nombre de cas on trouve la réaction de dégénérescence.

Les *troubles trophiques* peuvent frapper, outre le système musculaire, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le système osseux.

Les manifestations cutanées, en général, ne sont pas spéciales à l'affection dont nous nous occupons : on a signalé des éruptions d'herpès, des eczémas rebelles, de l'urticaire, des éruptions bulleuses ou phlycténoïdes, et surtout un épaississement considérable de l'épiderme des extrémités; les ongles subissent aussi des altérations; ils sont déviés de leur direction normale, épaissis, incurvés, cornés, portant souvent des stries verticales plus ou moins profondes. Mais il nous paraît plus intéressant d'insister sur les altérations du tissu cellulaire sous-cutané; on a signalé la fréquence des affections phlegmoneuses pouvant survenir au cours de la syringomyélie : phlegmons de la main, de l'avant-bras et surtout *panaris.* On sait que, dans une maladie récemment étudiée sous le nom

de « *panaris de Morvan* », le *panaris est analgésique*; il s'accompagne de troubles de la sensibilité dus soit à une névrite, soit à une affection de la moelle. Or le panaris peut être le premier symptôme d'une syringomyélie ; Mader a le premier signalé ce fait.

Schultze admet la fréquence de panaris et d'affections phlegmoneuses dans la syringomyélie ; à l'appui de cette opinion, il cite l'observation d'un homme de 36 ans qui avait eu, cinq ans auparavant, deux panaris de la main gauche, alors que la sensibilité était encore normale; depuis sont survenus des troubles de la sensibilité, de l'atrophie musculaire, une paraplégie spasmodique; un phlegmon gangréneux de la main gauche nécessita l'amputation du bras, opération à laquelle le malade succomba : à l'autopsie, la moelle présentait une cavité centrale entourée de tissu gliomateux. Cette observation sert d'argument à ceux qui soutiennent que syringomyélie et maladie de Morvan sont deux maladies identiques. La question est loin d'être tranchée. S'il y a des symptômes communs, il y a des différences : l'anesthésie au contact si fréquente dans le panaris de Morvan, fait ordinairement défaut dans la syringomyélie. Dernièrement MM. Monod et Reboul ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un homme qui avait eu un panaris de Morvan; ils ont trouvé une névrite évidente, mais ils ont pu constater l'intégrité de la moelle.

Les troubles trophiques des os et des articulations sont assez communs ; les os deviennent fragiles, se fracturent sous l'influence de traumatismes insignifiants ; on a signalé aussi des hyperostoses siégeant de préférence près des extrémités articulaires des os longs : le malade de M. Déjerine présentait un épaississement considérable des extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras. On a décrit aussi des arthrites s'accompagnant de raideur, d'ankylose et de déformation. Toutes ces ostéopathies et arthropathies peuvent se rapprocher de celles que l'on rencontre dans le tabes. Ce qui paraît plutôt propre à la syringomyélie, c'est l'existence fréquente d'une scoliose. Bernhardt a étudié spécialement la question à ce point de vue, et dans son relevé il a rencontré la scoliose dans un

quart des cas de syringomyélie. Broca, dans un travail sur les scolioses trophiques, a signalé la fréquence de la scoliose chez les malades atteints de panaris de Morvan (6 fois sur 12 cas). Cette proportion est beaucoup trop considérable pour être un effet du hasard; c'est un des grands arguments qu'invoquent Bernhardt et Broca pour identifier les deux maladies.

Comment peut-on expliquer la scoliose? Krœnig, en étudiant les altérations de la colonne vertébrale chez des tabétiques, conclut que les altérations des os longs peuvent se retrouver dans les os courts. La théorie de Krœnig expliquerait les déformations peu étendues de la colonne vertébrale; mais elle rend moins bien compte de l'existence d'une scoliose étendue.

Aussi Roth a-t-il proposé une autre explication : la scoliose serait d'origine musculaire. Roth avait remarqué, en effet, que les muscles transversaires épineux étaient souvent atteints d'atrophie, même dès le début de la maladie; cette atrophie favoriserait l'apparition de la scoliose; on comprend ainsi comment elle peut être une manifestation précoce de la syringomyélie. C'est ce qui est arrivé chez le malade de M. Debove; il est devenu scoliotique à l'âge de 16 ans. On n'est pas en présence d'une scoliose rachitique, car on ne trouve pas de signes de rachitisme; de plus, la scoliose vulgaire occupe la partie supérieure de la colonne dorsale et présente une convexité dirigée à droite; ici elle est dorso-lombaire et a une convexité gauche. D'après la plupart des auteurs la scoliose doit être considérée comme une conséquence et non comme cause de la syringomyélie. A la suite de ces déviations de la colonne vertébrale, on constate une déformation du thorax et du bassin, des positions vicieuses, de la claudication.

Les troubles vaso-moteurs s'observent assez communément; ils se traduisent tantôt par du ralentissement de la circulation périphérique avec refroidissement des membres, tantôt par une rougeur persistante de la peau à la suite d'une irritation mécanique. Les paresthésies que les malades accusent au début, se rapportent sans doute à des troubles vaso-moteurs.

La sécrétion sudorale peut être diversement influencée. Schultze signale, dans la première observation de son mémoire, qu'il peut y avoir des régions où la sécrétion sudorale est totalement abolie. En provoquant la sudation voici ce qu'il constata : à droite, la moitié de la tête, du cou et du thorax jusqu'à la sixième côte était couverte d'une sueur abondante ; à partir de la sixième côte jusqu'à la plante du pied la sudation était plus prononcée que du côté gauche ; à gauche, la moitié de la tête, du cou, du thorax, jusqu'à la sixième côte, était absolument sèche, le reste de la surface cutanée étant moite. La sécrétion sudorale se trouvait abolie précisément dans les régions où les troubles de la sensibilité et l'atrophie étaient le plus prononcés. Dans certains cas on a noté des sueurs spontanées plus ou moins abondantes, quelquefois même profuses.

L'inégalité pupillaire existe assez souvent, mais l'accommodation reste normale et la pupille réagit bien à la lumière.

Les malades éprouvent souvent, au début de l'affection, une série de phénomènes subjectifs, se traduisant ou par des paresthésies avec sensations de froid, de chaleur, de brûlure, de cuisson, ou par des phénomènes douloureux, tantôt peu intenses, tantôt très violents, analogues aux crises de douleurs névralgiques ou fulgurantes : ces douleurs siègent à la nuque, aux membres, aux jointures. On constate parfois une céphalalgie revenant par accès. Les malades accusent des douleurs le long de la colonne vertébrale, et la percussion des apophyses épineuses est douloureuse ; c'est peut-être un symptôme de la méningite chronique, complication possible de la syringomyélie. Ces phénomènes douloureux peuvent exister même dans les régions analgésiques.

L'état des réflexes est extrêmement variable ; les réflexes rotuliens peuvent être normaux, exagérés, diminués ou abolis ; cela dépend surtout de l'extension de la lésion aux cordons blancs de la moelle. L'étude des autres réflexes, plantaire, cutanés ne donne que des résultats inconstants.

Nous venons d'énumérer la plupart des signes qui constituent d'ordinaire la syringomyélie ; il est bon de signaler

certains symptômes qui font habituellement défaut dans cette maladie. Au premier plan figure l'absence de troubles sphinctériens : il n'y a ni rétention, ni incontinence d'urine; le sphincter anal n'a pas perdu sa tonicité : ce fait est intéressant, lorsqu'on songe aux altérations étendues que présente la moelle. Ce n'est qu'à la dernière période, lorsque le malade devient gâteux, qu'on a signalé la paralysie des sphincters. Le sens génital ne paraît pas atteint, au moins pendant de longues années. L'intelligence reste intacte et le malade peut vaquer à ses occupations, tant qu'il n'est pas infirme.

Ceci nous amène à dire un mot de l'état psychique : le délire est très exceptionnel dans le cours de cette affection; on a noté un certain degré de nervosisme, même l'hystérie, et souvent l'hypochondrie; mais cet état mental est la conséquence naturelle de la situation dans laquelle se trouve un infirme dont le cerveau est presque toujours indemne.

La syringomyélie peut ne pas se borner aux lésions de la substance grise de la moelle; elle peut, tout en se limitant à la moelle, déterminer des altérations des cordons blancs. Lorsque le cordon postérieur est atteint on peut voir le tableau de l'ataxie s'ajouter à la maladie première ; les cordons latéraux peuvent être lésés et donner lieu à des spasmes, des contractures, de l'exagération des réflexes. Le bulbe peut aussi participer aux altérations de la moelle ; on note alors des troubles de la déglutition, de la respiration, de la sécrétion urinaire avec polyurie ; enfin, plusieurs fois, on a signalé la mort subite par syncope. Dans de rares observations on a rencontré une atrophie du nerf optique avec amblyopie et amaurose.

Certaines affections nerveuses peuvent venir compliquer cette maladie ou coexister avec elle: parmi celles-ci l'hystérie et la paralysie générale méritent une mention spéciale (1).

(*A suivre.*)

---

(1) Cette revue était déjà imprimée, lorsque parut dans le Bulletin médical du 23 juin 1889, une très intéressante leçon de M. le professeur Char-

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. LE Dr HANOT.

ASYSTOLIE ; CACHEXIE CARDIAQUE. — THROMBOSE DE LA VEINE SOUS-CLAVIÈRE GAUCHE. — RARETÉ DE LA PHLEGMATIA CHEZ LES CARDIAQUES; SIÈGE D'ÉLECTION AUX MEMBRES SUPÉRIEURS, DE PRÉFÉRENCE DU CÔTÉ GAUCHE ; RAISONS ANATOMIQUES DE CETTE LOCALISATION.

(Observation recueillie par M. PARMENTIER, interne du service).

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans après avoir eu pendant dix-huit mois le ventre gros et les membres inférieurs gonflés.

Mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — La malade, qui a été réglée à 13 ans, n'a eu dans son enfance ni la chorée, ni la scarlatine, ni la variole.

Elle croit avoir été atteinte de rougeole.

Elle est actuellement âgée de 40 ans et a eu sept enfants et deux fausses couches. Des sept enfants, deux sont morts en bas âge de congestion cérébrale, suivant elle.

Un de ses fils est mort à 18 ans ; toujours chétif et souffreteux il avait souvent des palpitations et devenait violet au moindre exercice. Les enfants qui lui restent sont bien portants.

Deux accouchements ont été mauvais. Le troisième fut suivi d'une violente hémorrhagie. Lors du dernier, il y a quatre ans, la malade fut prise d'accidents puerpéraux qui la retinrent au lit pendant six semaines ; depuis cette époque elle a toujours été souffrante.

Quelques mois après ses couches, elle commença à perdre ses forces. A la moindre fatigue elle avait des palpitations et se sentait oppressée ; elle ne tarda pas à tousser.

Depuis cinq mois les accidents se sont précipités et lui ont interdit tout travail. D'abord les pieds se sont gonflés ; puis, l'oppression est devenue plus vive, la toux plus fréquente ainsi que les battements de cœur.

---

cot, dont malheureusement nous n'avons pu tirer parti. Elle renferme deux cas inédits et met en lumière un point nouveau : le diagnostic de la syringomyélie avec l'hystérie.

Elle fut traitée successivement et avec peu de succès par la digitale, le vin diurétique, le lait.

Elle entra dans le service le 7 février.

Etat actuel. — La face est bouffie, l'œil brillant, les lèvres violacées.

Au cou se dessinent de grosses veines animées de battements avec reflux systolique. L'abdomen est volumineux, sillonné de vergetures œdématiées, sonore dans la région épigastrique, mat dans les parties déclives où l'on perçoit la sensation de flot.

Les membres inférieurs sont infiltrés dans toute leur étendue.

Le membre supérieur droit présente un peu d'œdème au niveau des parties qui reposent sur le plan du lit.

Le membre supérieur gauche est complètement tuméfié jusqu'à sa racine. L'œdème est très apparent au niveau de la région mammaire du même côté. La mamelle est gonflée et présente ainsi que tout le membre une dureté qu'on ne retrouve pas ailleurs. La pression du sein et du bras éveille d'assez vives douleurs, tandis qu'elle est tout à fait indolore au niveau des membres inférieurs par exemple.

Il est à remarquer que de temps à autre la malade souffre dans le bras et se plaint de la tension du sein.

L'œdème dur et douloureux du bras gauche et de la glande mammaire remonte à environ trois semaines.

Le bras droit n'offrait alors aucune trace de gonflement.

La malade est assise dans le lit, le tronc soutenu par des oreillers. La dyspnée est intense et l'oblige à garder cette position jour et nuit. La respiration est courte, précipitée, superficielle, interrompue par des secousses de toux qui facilitent l'expulsion de mucosités parfois mêlées de stries sanglantes.

L'intelligence est conservée et la malade répondrait aisément aux questions qu'on lui pose, si elle n'était obligée de s'arrêter à chaque instant pour reprendre haleine. Elle ne connaît plus le sommeil ; elle passe la nuit et une grande partie de la journée dans une demi-somnolence.

Le pouls est irrégulier, petit, intermittent, le cœur bat follement sans laisser entendre de souffle. La matité cardiaque, pas plus que le siège de la pointe, ne peut être appréciée, vu l'œdème dur de la paroi thoracique.

Le reflux des jugulaires est systolique.

A gauche, la respiration est peu profonde, mais rude dans la région sous-claviculaire ; plus bas existent des râles sous-crépitants

moyens et fins avec quelques râles sibilants. En arrière, le tiers inférieur du thorax est mat à la percussion ; les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont abolis; il y a de l'égophonie. Plus haut, râles sous-crépitants à fines bulles ; enfin, dans la fosse sus-épineuse, respiration rude et courte. A droite dans toute la hauteur, la respiration est écourtée et l'on entend des râles sous-crépitants moyens et fins mêlés de râles sibilants ; à la base le murmure vésiculaire est très faible, mais il n'y a pas de matité.

Le facies est terreux avec fond jaunâtre, les sclérotiques ont une teinte subictérique ; la malade présente un aspect cachectique indiscutable.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; il faut percuter fortement l'hypochondre droit pour délimiter inférieurement la matité ou mieux se servir du palper, car il existe un tympanisme sus-ombilical trompeur. Matité verticale hépatique 14 cent. Pas de battements.

L'émission de l'urine est encore facile malgré l'œdème vulvaire, l'urine est faiblement teintée, jaunâtre et laisse déposer une légère couche de sédiments uratiques.

Filtrée elle donne par la chaleur un nuage épais d'albumine.

Réaction de l'urobiline au spectroscope.

La menstruation a cessé depuis le début des manifestations asystoliques, début qui remonte à cinq mois.

T. m. 38°1. — S. 38°4.

Traitement. Régime lacté absolu. Macération de digitale, 0,20 centigrammes.

Eau-de-vie allemande. }
Sirop de nerprun..... } ââ 20 gr. à prendre le jour même.

Le 9. Deux selles peu abondantes depuis hier. L'urine n'a pu être complètement recueillie. La nuit a été mauvaise, l'oppression a été considérable. Mêmes phénomènes qu'hier.

Temp. m. 38°2. — S. 38°6.

Le 10. Urine, 200 grammes, jaunâtre, avec dépôt briqueté au fond du vase. Dyspnée violente, somnolence. La malade répond à peine aux questions qu'on lui adresse. Le pouls, irrégulier, est de plus en plus faible. Même état du cœur.

Le 11. Etat comateux. Respiration de plus en plus gênée. Pouls non perceptible. Battements du cœur sourds, indistincts. Râles sous-crépitants moyens et fins dans toute la hauteur du poumon droit. A gauche, mêmes signes qu'à l'entrée. — Anurie. Aucun changement

en ce qui regarde l'abdomen et les membres inférieurs. Œdème dur de la paroi thoracique gauche et du membre supérieur correspondant. Extrémités froides et cyanosées.

Temp. m. : 38°8 — S. 39°8.

La malade succombe dans la première partie de la nuit.

Autopsie. Cœur volumineux, globuleux. Un peu de sérosité dans le péricarde. trois taches laiteuses, deux sur la face antérieure du cœur, une sur la face postérieure.

Poids du cœur : 420 grammes.

Cavités droite et gauche dilatées, remplies des caillots rougeâtres. Un caillot fibrineux est engagé dans l'infundibulum et dans la première partie de l'artère pulmonaire qu'il remplit incomplètement.

L'orifice mitral mesure 10 cent. Insuffisance mitrale manifeste. Sclérose et rétraction des cordages qui tendent la valvule. Épaississement et adhérence des bords contigus des deux valves de la mitrale.

Léger athérome aortique.

Bronches injectées recouvertes d'un mucus épais.

Adhérences pleurales à faibles filaments du côté droit. Congestion chronique et œdéme du poumon correspondant.

Un demi-litre de liquide séreux dans la cavité pleurale gauche; atélectasie de la base du lobe inférieur du poumon, congestion chronique du reste de l'organe.

Quatre litres environ de liquide ascitique dans la cavité abdominale.

Reins. Poids 230 grammes, surface régulière, aspect turgescent violacé. Capsule s'enlève facilement. Consistance et résistance augmentées. A la coupe le sang ruisselle ; pyramides d'un brun violacé à leur base.

Rate. Poids 310 grammes.

Foie. Poids 1680 grammes. Forme régulière. Capsule épaissie, d'un gris blanchâtre, légèrement chagrinée. A la coupe, le centre de la glande est blanchâtre, tandis que la périphérie a une teinte rouge sombre ; à la limite, mélange irrégulier d'îlots brun sombre avec espaces blanchâtres. Les parties blanches prédominent autour des gros vaisseaux. Veines sus-hépatiques notablement dilatées, ne contenant pas de caillots. Les branches et le tronc de la veine porte sont libres sur tout leur trajet.

La vésicule renferme une cuillerée à café de bile jaune, orange et pâle.

Surface péritonéale dépolie avec léger piqueté hémorrhagique.

Centres nerveux congestionnés.

Thrombose de la veine sous-clavière gauche. La veine sous-clavière et les petites veines qui s'y déversent, près de leur embouchure sont oblitérées par un caillot. Le caillot est rougeâtre, se détache avec la plus grande facilité au niveau des veines tributaires. Il présente les mêmes caractères aux deux extrémités de la veine sous-clavière, mais il est plus résistant, d'un rouge moins foncé vers le milieu du tronc veineux où il adhère à la paroi. L'embouchure de la veine jugulaire interne est libre. Pas traces de thrombose dans les autres veines des membres.

Au microscope, on constate un épaississement des tuniques de la veine avec capillaires dilatés dans la tunique externe et la tunique moyenne. Le caillot est constitué par des fibrilles et des granulations de fibrine ; le 1/3 de son diamètre est organisé ; à ce niveau, la thrombose présente de distance en distance de petits orifices circulaires ou allongés.

Foie. En certains points, les lobules ont pour ainsi dire totalement disparu, il ne reste que leur squelette conjonctif. Ailleurs, le tiers externe environ est conservé.

Dans les zones péri-sushépatiques on ne voit que des capillaires énormément dilatés, semés de rares cellules hépatiques petites, à noyau faiblement coloré, quelques-unes à peine distinctes.

Les cellules de la periphérie du foie sont fortement pigmentées en brun.

Il n'y a pas de sclérose à proprement parler. Les tuniques des veines sus-hépatiques d'un certain calibre sont un peu épaissies.

L'histoire de cette asystolie comporte plus d'un enseignement. Il serait trop long de s'arrêter sur chaque fait de détail ; en voici un, par exemple, des plus curieux à connaître : fille de cardiaque, elle est elle-même atteinte de lésion mitrale et donne naissance à un fils qui, d'après son récit, aurait succombé à une maladie du cœur.

Mais la principale remarque que suggère la lecture de l'observation porte sur la thrombose de la veine sous-clavière, thrombose développée en pleine asystolie.

La thrombose veineuse est-elle fréquente dans les affections cardiaques ? Quelle est sa cause ? Pourquoi cette localisation dans la veine sous-clavière gauche, y a-t-il là une raison anatomique ?

A en juger d'après le petit nombre de cas rapportés par les auteurs, la thrombose ne serait rien moins que fréquente dans les

maladies du cœur. Les seules observations que nous ayons pu trouver en France, dans la littérature médicale appartiennent à Bouchut, à Jolly, au professeur Peter.

Le mémoire de Bouchut sur « la coagulation du sang veineux dans les cachexies et dans les maladies chroniques (*Gazette méd. de Paris*, 1845) « ne renferme que deux faits de thrombose chez des cardiaques. Le premier n'est qu'une simple citation : « Une femme atteinte de maladie du cœur succombe ayant une oblitération des veines profondes et superficielles de la jambe gauche ». Dans le second cas, il s'agit » d'un homme également atteint d'une affection du cœur chez lequel il survient une oblitération de la veine caue supérieure, des veines axillaires, jugulaires profondes et des veines de la profondeur du membre supérieur jusqu'à la partie moyenne du bras. Cette oblitération a été facile à constater en divers endroits, notamment au col, dans l'aisselle et au pli du bras, par la présence de veines engorgées et réduites à l'état de cordons douloureux. L'on vit chez cet individu paraître sur le col et sur le thorax un réseau de veines innombrables, agglomérées çà et là sous formes de masses vasculaires semblables à un tissu érectile, ailleurs variqueux, servant au rétablissement de la circulation collatérale. Le visage est livide, complètement cyanosé, de même que les membres supérieurs. Ces parties étaient infiltrées de sérosité et conservaient l'empreinte de la pression des doigts ; il y avait en outre un hydrothorax très abondant dans le côté gauche. La dyspnée était extrêmement forte et l'on crut un moment qu'elle pourrait faire périr le malade. Il existait une toux opiniâtre fort pénible, accompagnée d'une expectoration abondante, liquide, aérée, quelquefois unie à des filets de sang, mais sans hémoptysie caractérisée. Cet homme était divisé en deux parties : une supérieure livide et infiltrée et une parfaitement blanche, sans traces d'hydropisie du tissu cellulaire et du péritoine. Il resta cinq mois à l'hopital, fut saigné trois fois par ordre de M. Rayer, eut plusieurs vésicatoires et sortit enfin dans un état satisfaisant. La cyanose avait disparu, ainsi que la suffusion séreuse des plèvres et du tissu cellulaire ; mais il restait encore une légère teinte violâcée du visage et une dyspnée qu'augmentait le moindre mouvement. »

« Nous avons observé, dit Jolly (Th. Paris, 1861), une phlegmatia qui envahit successivement les deux membres thoraciques chez une femme atteinte d'une affection organique du cœur et qui succomba à une inflammation ulcéro-membraneuse de l'intestin. »

Enfin, le professeur Peter, dans sa XIIe leçon clinique, rapporte une observation de thrombose de la veine sous-clavière gauche trop intéressante et trop finement analysée pour ne pas être citée entièrement. Il s'agit d'une malade asystolique ayant de la congestion pulmonaire et hépatique, de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs avec cyanose des extrémités. « Mais une intéressante particularité de son cas, si banal en apparence, c'est que le bras gauche était œdématié dans toute son étendue et que cet œdème était douloureux en certains points que je vais vous dire.

« Tous ceux qui constatèrent cet œdème n'hésitèrent pas à le rapporter à la même cause que celui des membres inférieurs et des parois abdominales. Rien n'était plus erroné, car tout autre en était l'origine, et cette erreur, l'analyse attentive du cas, voire même un peu de réflexion suffirait pour l'éviter.

« Et d'abord l'œdème n'était pas symétrique, ainsi qu'il aurait dû l'être, s'il avait reconnu, comme celui des extrémités inférieures une cause générale ; donc elle devait être locale. Et elle l'était en effet.

« Interrogée, la malade racontait que son bras était enflé depuis une dizaine de jours, mais qu'elle n'avait commencé à souffrir que depuis quatre à cinq jours environ, et que cette douleur s'était fait sentir à la partie externe et inférieure du cou. Notez cette douleur et son siège.

« Ainsi l'œdème avait précédé la douleur. Y avait-il relation entre ces deux faits et quelle pouvait-elle être ?

« Invitée à préciser le point le plus spécialement douloureux, la malade portait le doigt sur un cordon dur, cylindroïde qui n'était autre chose que la veine sous-clavière évidemment oblitérée. Et si l'on explorait du doigt la région, on constatait que cette induration se continuait sur le trajet de la veine jugulaire externe, non moins évidemment oblitérée ».

Ces citations suffisent à montrer la rareté de la thrombose au cours des maladies du cœur. Peut-être cette complication est-elle moins exceptionnelle qu'on est en droit de le supposer, et faut-il attribuer à un examen insuffisant le silence gardé sur cet ordre d'accident. Il est bien probable que plus d'une fois l'œdème a été considéré comme simplement d'origine cardiaque, alors qu'il était l'expression d'une oblitération veineuse passée inaperçue.

Pourquoi cette thrombose ?

L'origine infectieuse de la thrombose, si bien établie aujourd'hui,

ne peut guère être convoquée ici. Il faut donc chercher dans les modifications imprimées au sang par la cachexie et dans le ralentissement de la circulation, la formation de thrombus.

Et la cause de la localisation dans la veine sous-clavière?

Remarquons que ce n'est pas là un fait isolé.

Qu'on veuille bien ne pas oublier que sur cinq cas, la phlegmatia d'origine cardiaque, intéressait quatre fois le bras et la région cervicale et deux fois le côté gauche.

Or, la phlegmatia des extrémités supérieures est loin d'être aussi fréquente que celle des membres inférieurs.

« Sur le nombre des faits d'oblitération veineuse spontanée non puerpérale que j'ai étudiés et qui s'élève au chiffre de 51, je trouve un exemple d'oblitération de la veine cave supérieure, des veines du cou, des bras et des membres inférieurs à la fois. » (Bouchut, loco citato.)

Il faut donc voir dans cette localisation autre chose qu'une coïncidence.

Le professeur Peter signale à juste titre, comme favorisant la précipitation de la fibrine, la disposition spéciale des parois veineuses, le nid valvulaire au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire externe dans la veine sous-clavière. Ce n'est pas tout.

Dans la séance de 17 janvier 1874, M. Hanot lisait une « note sur l'apparition plus rapide et la persistance plus grande de l'œdème du membre supérieur gauche dans les affections cardiaques » où, se basant sur un certain nombre d'observations, il démontrait que ces particularités cliniques étaient dues à la disposition du tronc veineux brachio-céphalique gauche qui, comme on le sait, est plus long, plus oblique que le tronc veineux brachio-céphalique droit. Donc, en vertu de cette disposition anatomique, même à l'état normal, l'arrivée du sang veineux du membre supérieur gauche dans le cœur droit se fait moins facilement que pour le sang veineux du membre supérieur droit, et on comprend qu'une gêne circulatoire suffisante dans le cœur droit retentira, tout d'abord, sur le sang dn membre supérieur gauche, et pourra même ne déterminer que de l'œdème de ce membre, ne suffisant pas à produire l'œdème du membre supérieur droit.

Résumant la succession des phénomènes morbides qui se sont déroulés chez la malade qui a fait le sujet de l'observation, nous dirons : asystolie, cachexie cardiaque, thrombose de la veine sous-clavière gauche, favorisée par la situation et la disposition anatomique de ce tronc veineux.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Un cas d'albuminurie cyclique, par KLEMPERER (*Zeitschrift f. klin. Med.* t. XII, 1887). — Un étudiant en droit, âgé de 23 ans, chez qui les antécédents sont excellents, qui n'a jamais eu ni scarlatine, ni néphrite, ni rhumatisme, ni blennorrhagie, boit une grande quantité de bière pendant l'été de 1884. A la suite de ces excès il éprouve des douleurs à l'épigastre, il a des nausées et parfois des vomissements. Un médecin lui donne de la glace et des purgatifs, ce qui le débilite. Un second médecin découvre de l'albumine dans l'urine et fait le diagnostic de mal de Bright. Le sujet se présente enfin à Leyden.

Il est anémique, pas très amaigri mais faible, et se plaint de vertige, de céphalalgie, d'inappétence, de pesanteur après les repas. Deux jours de suite il apporte l'urine de la nuit; l'albumine y fait défaut. Le troisième jour il apporte l'urine du soir, laquelle contient de l'albumine. On songe alors à une albuminurie intermittente, cyclique, et le patient est soumis à l'observation continue.

Son existence étant régulière, il urine huit fois par jour, quatre fois le matin, quatre fois après midi. Voici le résultat des analyses d'une journée.

Le 27 février 1886, au réveil, à 6 heures et demie, l'urine ne contient rien; à 7 heures et demie au moment de déjeuner, on y trouve une proportion de 0,25 p. 100 d'albumine environ. Le sujet boit du café. A 8 heures et demie la proportion est réduite à 0,10 p. 100. A 11 h. déjeûner. L'urine ne contient rien.

A 2 heures (le principal repas, le dîner a eu lieu à 1 heure) on trouve 0,10 p. 100 d'albumine. L'étudiant sort, il va aux cours puis fait une promenade; à 4 heures il boit une tasse de café.

A 6 heures, on trouve seulement des traces d'albumine. A 8 heures et demie souper.

A 10 heures, 0,10 p. 100 d'albumine. A 11 heures, 0,50 p. 100 c'est la proportion maxima.

Les autres analyses diffèrent peu de celles-là. C'est toujours à 7 heures et demie du matin et à 11 heures du soir que la quantité

d'albumine atteint son maximum; à 6 heures et demie du matin elle est constamment nulle; de 11 heures du matin à 6 heures du soir rien ou seulement des traces d'albumine.

On peut remarquer que les repas n'ont aucune influence sur le phénomène, mais l'influence des contractions musculaires est manifeste : les mouvements font apparaître l'albumine, le repos de la nuit la réduit à néant.

Quand le sujet tarde à se lever, l'urine reste indemne. S'il reste au lit jusqu'à midi, c'est seulement à 2 heures qu'apparaissent les premières traces d'albumine et l'augmentation est progressive jusqu'à 11 heures du soir.

Un jour, après s'être levé le matin, il se recouche à midi : l'urine de l'après-midi est indemne. S'il reste au lit toute la journée, l'albuminurie fait complètement défaut.

Il ne faut pas croire cependant qu'on puisse faire toujours revenir l'albumine par un exercice musculaire prolongé; à la suite de longues promenades, l'urine reste parfois normale.

D'autre part, on note l'influence évidente de l'activité intellectuelle: quand l'étudiant est assidu à son travail, l'albumine augmente.

L'urine ne contient jamais du reste d'autre élément pathologique; pas de sucre, pas d'oxalate de chaux. Elle est toujours limpide, de réaction acide; la densité varie de 1005 à 1020, la quantité journalière de 1500 à 1800 grammes.

Amélioré par le repos et le calme pendant le printemps, le sujet va passer les vacances d'été en Suisse où il boit du lait et se contente d'un exercice modéré. Il revient à Berlin à la fin de septembre, plus fort, plus coloré; il pèse 159 livres et demie au lieu de 154. Mais la maladie persiste; l'albuminurie cyclique n'a pas disparu; on note seulement une diminution appréciable de l'albumine.

Au mois de novembre les analyses révèlent des phénomènes comparables à ceux du début de l'observation : urine normale le matin au réveil et pendant les premières heures de l'après-midi; urine albumineuse à la fin de la matinée et surtout le soir à 11 heures. Il faut reconnaître cependant que la quantité d'albumine est faible.

Du traumatisme dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac, par AD. RITTER (*Zeitschrift f. klin. Med.* t. XII, 1887). — Un sujet jeune, bien portant, tombe d'une chaise,et dans cette chute, l'épigastre porte sur le bord d'une table; au bout de quelques jours, douleurs très

vives après le repas; une semaine après l'accident, hématémèse. Comme les antécédents du sujet sont excellents, comme il est impossible de découvrir chez lui la trace d'aucune affection antérieure, on est bien forcé d'attribuer au traumatisme l'ulcère de l'estomac dont on constate les symptômes.

L'auteur pense que dans ce cas (le malade s'est dérobé rapidement à l'observation et a probablement guéri) la collection sanguine résultant du traumatisme a décollé, sur un point, la muqueuse de l'estomac; cette membrane, privée de ses vaisseaux, a dès lors été exposée sans défense aux injures du suc gastrique : de là l'ulcération.

Il s'appuie, pour formuler son hypothèse, sur les résultats d'une autopsie médico-légale pratiquée par Hofmann et dans laquelle les effets du traumatisme épigastrique apparaissaient nettement : vaste décollement de la muqueuse gastrique avec épanchement sanguin.

Il invoque, d'autre part, des expériences faites sur les chiens :

1° Un chien de taille moyenne, anesthésié par le chloroforme après un repas de viande de cheval, reçoit à l'épigastre quelques coups de marteau; pas de désordre gastrique à la suite de ce traumatisme. Trois jours plus tard on répète l'expérience puis on tue l'animal par le chloroforme.

A l'autopsie, rupture du lobe gauche du foie et hémorrhagie abondante dans la cavité abdominale. La paroi antérieure de l'estomac présente, au milieu d'une plaque rougeâtre, une tache foncée, de la grandeur d'une pièce de dix pfennigs, correspondant à une hémorrhagie sous-muqueuse. Cette lésion est tout à fait récente.

2° Un chien chloroformé est frappé à l'épigastre de plusieurs coups de marteau, et, comme pendant quatre jours il ne paraît manifester aucun malaise, on utilise, pour renouveler la manœuvre, un bouton monté sur une longue tige flexible.

Autopsie : foie et péritoine intacts. L'estomac offre deux foyers hémorrhagiques sous-muqueux grands comme des pièces de 5 marks avec suffusion sanguine des tissus environnants. Ces désordres sont, comme chez le premier animal, les effets de la manœuvre ultime.

Dans les deux cas le microscope montre la muqueuse complètement séparée de la sous-muqueuse; c'est dans cette dernière que l'hémorrhagie s'est produite, mais en outre le sang s'est répandu dans les intervalles qui séparent les glandes, dans la tunique musculeuse et même un peu dans la séreuse.

3° Sur un troisième chien, le traumatisme n'a produit aucun trouble gastrique. L'auteur suppose que le succès de l'expérience

dépend de la quantité et de la qualité des matières contenues dans l'estomac.

L'œdème aigu circonscrit de la peau, par Riehl (*Wien. med. Presse*, n° 11 et suiv. 1888). L'affection que Quincke a décrite en 1881 sous le nom d'*œdème aigu circonscrit de la peau* avait été désignée, en 1876, par Milton, sous la dénomination d'*urticaire géante*. Strübing en a fait en 1885 un *œdème aigu angioneurotique* et E. Rapin, en 1886, une *urticaire massive*.

Elle est caractérisée par une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, de la peau et de quelques muqueuses, survenant sans prodromes, brusquement, et atteignant en deux ou trois heures son développement maximum sans s'accompagner de phénomènes inflammatoires. L'œdème peut occuper une surface large comme la paume de la main ou même plus étendue ; il n'est pas limité par une saillie, par un bourrelet, mais se confond insensiblement avec les parties saines ; il ne détermine pas de douleur mais seulement une sensation de tension incommode. Il disparaît en moyenne au bout de vingt-quatre heures sans laisser de trace.

C'est généralement au visage (paupières, joues, lèvres) qu'on l'observe, ou bien aux organes génitaux, plus rarement au tronc. L'œdème se propage aux régions cutanées voisines du point d'apparition, ou saute à une région éloignée. Il peut envahir en même temps les fosses nasales, plus souvent le pharynx ou le larynx et déterminer alors des accidents graves ; la dyspnée devient parfois si menaçante qu'on discute la trachéotomie.

Du reste les accès s'accompagnent parfois de phénomènes généraux sérieux : malaise, courbature, somnolence, abattement. On signale aussi la constipation, les vomissements, l'oligurie et même l'albuminurie. La fièvre manque.

Les récidives sont fréquentes : elles se manifestent chez quelques sujets toutes les trois ou quatre semaines pendant une période de plusieurs mois ou même de plusieurs années. Elles peuvent être provoquées par un traumatisme, un refroidissement, une émotion morale vive ; mais l'étiologie de la maladie est fort obscure. On sait seulement qu'elle est héréditaire. Elle a été observée dans les deux sexes et à tout âge : chez des enfants aussi bien que chez des adultes et des vieillards.

Elle a résisté jusqu'ici à toute action thérapeutique et nul n'a pu s'opposer aux récidives : aussi son pronostic doit-il être tenu pour sérieux. Quand l'œdème a envahi plusieurs fois la même région, il

peut être suivi d'un gonflement définitif : c'est ce qu'on a signalé aux paupières et aux joues.

Le diagnostic de l'affection est facile : éliminons d'abord tous les œdèmes inflammatoires, les érythèmes, l'érysipèle ; éliminons l'œdème persistant de Ries et Lassar et le myxœdème.

La seule maladie qui puisse causer quelque embarras est l'urticaire; on a vu la confusion faite à cet égard par Milton et par Rapin. En réalité, les allures de l'urticaire sont différentes; les plaques se montrent indistinctement sur toutes les régions au lieu de choisir celles où nous avons localisé les poussées d'œdème aigu circonscrit ; elles s'accompagnent de vives démangeaisons ; elles se signalent par une mobilité particulière.

Quelle est la nature de la maladie? Il est difficile de ne pas invoquer un désordre des vaso-moteurs, probablement soumis eux-mêmes aux incitations du système nerveux central, pour expliquer les accès. Mais trouvera-t-on la cause intime de l'angio-névrose?

L'auteur cite deux cas personnels. Voici les détails de l'un d'eux :

M. S... instituteur, 51 ans, rhumatisant, a été atteint d'œdème des paupières pour la première fois en 1874, peu de jours après la mort de sa femme : l'œil gauche était fermé pendant vingt-quatre heures. Le gonflement des paupières de ce côté se manifestait de trois en trois semaines. En 1878, même phénomène à droite, et depuis ce moment accès alternatifs ou simultanés d'un côté et de l'autre. Depuis quelques années, œdème de la joue droite et des lèvres.

Pendant l'automne de 1885 survint la nuit une dyspnée violente avec gêne de la déglutition; le matin on diagnostiqua un œdème glottique. Le jour suivant tout avait disparu. Depuis 1886 les accès se produisent tous les dix ou douze jours, surtout à la suite d'émotions. Pendant les accès la peau est tendue, luisante et légèrement rosée au niveau des joues et des lèvres. Les téguments palpébraux sont tellement distendus que les paupières pendent comme des sacs vidés : la distension a eu pour résultat une perte d'élasticité absolue et définitive de ces organes, d'où gêne de la vision.

Pas de phénomènes généraux, pas de fièvre, pas de perte des forces. Les médicaments ont échoué : on a essayé en vain l'arsenic, le fer, l'iodure de potassium, etc.

De la mélanurie dans les tumeurs mélaniques du foie, par Litten (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 19 nov. 1888). — Entrevue par Fawdington en 1826 et par Bendz en 1835, la mélanurie symptomatique des

tumeurs pigmentaires a été étudiée à Prague, dans le service du professeur Halla, par Eichelt. Le premier fait observé par cet auteur, en 1856, se rapporte à un sujet de 60 ans, atteint de cancer mélanique du foie, dont l'urine, limpide, normale en apparence au moment de l'émission, devenait noirâtre au contact de l'air sans perdre sa transparence ni déposer de sédiment. Deux autres faits analogues se présentèrent à Eiselt en 1857 et en 1858, et dès lors, fort de ces observations il crut pouvoir établir que l'apparition du pigment urinaire (mélanine de Lerch) devait non seulement renseigner sur la nature mélanique des cancers diagnostiqués mais révéler encore les cancers latents. Il fit remarquer qu'en ajoutant à l'urine fraîche de l'acétate de plomb on obtenait un précipité blanc qui, au contact de l'air, devenait brun foncé ou noir; cette transformation serait donc le résultat d'une oxydation.

Bolze a publié en 1860 deux cas de mélanurie apparaissant pendant les périodes fébriles, supprimée pendant l'apyrexie, chez des sujets porteurs de cancers mélaniques.

Pribram en 1863 analysant l'urine d'un sujet atteint de mélanocarcinome de l'orbite, a réussi à isoler la mélanine sous forme de poudre brune, noirâtre, amorphe, analogue à celle que fournissent les tumeurs elles-mêmes. Le même auteur a repris la question en 1876, avec Ganghofner, à propos d'une femme de 52 ans atteinte de tumeurs mélaniques multiples et chez qui la mélanurie était absolument indépendante de la température, de l'état des voies digestives et des fonctions respiratoires. Il a soutenu, contrairement à Virchow, que le phénomène n'était pas nécessairement lié à l'envahissement du foie; il a admis, d'autre part, que la mélanine ne provenait en aucune façon de l'indican.

Il faudrait signaler encore les travaux de Stevenson, de Block, de Hoppe-Seyler, de Nepveu (contribution à l'étude des tumeurs mélaniques) de Stiller (mélanurie intermittente chez une femme de 62 ans, atteinte de cancer du foie) de Finkler, de Weisser, de Zeller sur la même question.

La mélanurie, très exceptionnelle en dehors des cas de tumeurs pigmentaires, est rare dans les cas où les néoplasmes respectent le foie. On peut donc le considérer comme un symptôme très important des tumeurs mélaniques en général et spécialement des tumeurs mélaniques du foie.

Litten s'est servi de ce signe pour établir un diagnostic :

L'urine d'un homme de 37 ans, porteur d'un foie énorme, est

d'abord d'une limpidité parfaite ; quand on la laisse reposer un certain temps on y voit apparaître un nuage grisâtre, puis la coloration noire s'affirme. Cette coloration peut être déterminée dans l'urine fraîche par l'addition de l'acide nitrique fumant ou de l'acide chromique. L'urine ne devient jamais alcaline; elle n'est accessible qu'à la fermentation acide. Que si l'on y ajoute du sulfate de cuivre, elle prend la coloration de l'urine sucrée mais sans fournir de précipité; au contraire, en y ajoutant du sucre de raisin, on constate qu'elle empêche la réaction caractéristique de se produire. Ces caractères appartenaient, dans un cas de Virchow, à une urine qui contenait non pas de la mélanine mais du *bleu d'urine.*

Comme l'auteur apprend que le sujet a subi précédemment l'extirpation d'un œil pour un sarcome de la choroïde, il n'hésite pas à diagnostiquer le sarcome mélanique du foie.

Ce diagnostic est confirmé à l'autopsie. Foie énorme, noir comme de l'encre, offrant des bosses proéminentes, de dimensions variables, et pleines de mélanine; elles sont composées de quelques cellules rondes mais surtout des cellules fusiformes, déformées du reste, en grande partie, par les accumulations pigmentaires. Le ganglion sus-claviculaire gauche est tuméfié et noir. Nulle part, ni dans les viscères, ni à la peau, on ne découvre de métastase sarcomateuse. La rate est volumineuse, sans pigment mélanique.

Tachycardie paroxystique, par Honigmann. (*Deutsche med. Woch.* nº 45, 1888). — Dans ce cas, les accès de tachycardie surviennent sans cause connue, s'accompagnent de cyanose et d'une sensation de constriction thoracique avec ballonnement des poumons et abaissement du diaphragme, s'interrompent sous l'influence de la compression du pneumo-gastrique droit; cette manœuvre paraît déterminer l'excitation du nerf vague dont la tachycardie révélait l'état paralytique. Le sujet est atteint d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.

C'est un paysan de 31 ans qui se présente à la clinique de Riegel à Giessen; il a eu à l'âge de 13 ans une pneumonie, à 23 ans un rhumatisme articulaire suivi de troubles cardiaques; depuis cette dernière maladie il souffre de palpitations, et s'aperçoit que, sans motif appréciable, son pouls s'accélère d'une façon extraordinaire. Les accès sont devenus très fréquents depuis quelques jours.

Au moment de la visite, on constate que le sujet n'a pas l'apparence d'un cardiaque; il a un souffle systolique à la pointe avec hy-

pertrophie du cœur, mais la lésion paraît bien compensée ; le pouls est lent, régulier, modérément tendu. Les poumons sont normaux.

Une heure après ce premier examen, le tableau s'est complètement modifié : le malade se plaint de resserrement de la poitrine ; il est cyanosé, le pouls est petit, rapide, dépressible ; on compte 160 pulsations par minute. Jusqu'au lendemain le patient urine abondamment.

Le second jour l'accélération du pouls persiste et vers le soir on compte 210 pulsations ; à ce moment il y a une vive douleur à la région du cœur, la cyanose est très prononcée, les extrémités sont froides, la sensation de constriction thoracique s'est transformée en véritable dyspnée ; on est obligé d'avoir recours aux excitants. A la fin de la journée, les accidents diminuent d'intensité, le pouls reste à 150.

Ce jour-là et le troisième jour, le sujet prend 0, 50 centigrammes de poudre de digitale ; on obtient ainsi une amélioration notable de l'état du cœur, mais il y a encore des paroxysmes fréquents.

En moyenne les accès durent une ou deux heures ; ils surviennent brusquement et cessent de même ; souvent on réussit à les interrompre en comprimant le pneumogastrique droit, ce qui ramène le pouls au chiffre normal. La cessation artificielle ou spontanée des accès s'accompagne d'une sensation de chaleur à la tête. Pas d'élévation de la température pendant les accès.

Il est intéressant de noter les modifications soudaines des poumons liées à la tachycardie : les organes subissent une distension, un ballonnement aigus qui rappellent ce qu'on observe dans l'asthme ; leur limite inférieure s'abaisse, la chose est facile à constater, et par conséquent le diaphragme se déprime. Il paraît difficile d'invoquer ici une excitation primitive du nerf phrénique ; l'abaissement du diaphragme est probablement, quoi qu'en disent quelques auteurs un phénomène secondaire.

Du reste pas de toux, pas d'altération de la voix, pas de bronchite. Rien à noter du côté de l'estomac.

Pendant les dix premiers jours, la digitale semble influencer favorablement les accès, les rendre plus rares et plus brefs, et aussi favoriser la diurèse ; puis le médicament échoue. La compression du pneumo-gastrique droit que le malade apprend à pratiquer lui-même, ne ralentit plus constamment les battements du cœur. Le strophantus et la caféine sont inefficaces. Le pouls s'élève souvent à 210. Les paroxysmes deviennent fréquents et pénibles.

Après quinze jours passés à la clinique, le malade demande à partir, l'observation cesse.

L. GALLIARD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Diabète. — Résection du genou. — Rage tanacétique ou simili-rage. — De la lactose comme diurétique, — Traitement de l'endométrite chronique par le chlorure de zinc. — Lavage du péritoine.

Séances des 21, 28 *mai et* 4 *juin.* — *Diabète.* On se rappelle que dans la séance du 14 mai, M. Worms a fait sur le diabète une communication dont nous avons donné les conclusions dans le précédent numéro. Sans méconnaître ni dédaigner les conquêtes récentes de la physiologie et de la chimie biologique, M. Worms estimant que la pathogénie du diabète ne saurait être encore solidement établie sur une doctrine incontestable, pense qu'il faut chercher plutôt dans l'enseignement clinique et l'observation des faits, les indications du vrai traitement applicable à cette affection ; et c'est pourquoi il a apporté devant l'Académie les résultats de sa longue expérience.

Tout en admettant qu'il est dangereux de baser des indications sur une physiologie imparfaite, MM. Germain Sée et Albert Robin sont persuadés que l'avenir de la thérapeutique est tout entier dans l'attentive comparaison entre la physiologie de la maladie et celle du médicament. Pour le diabète en particulier, ils pensent que les recherches nouvelles permettent aujourd'hui de s'en faire une conception exacte, et de déduire de cette conception les éléments d'une thérapeutique rationnelle, tout en tenant compte des faits observés, tout en laissant la clinique parfaire l'œuvre, guidée qu'elle sera par de réelles et certaines indications physiologiques, la physiologie et la thérapeutique se prêtant ainsi un mutuel point d'appui.

Deux grandes théories se disputent aujourd'hui la faveur des savants. Les uns, avec Claude Bernard, tiennent pour l'hypersécrétion du sucre ; les autres, avec M. Bouchard défendent le défaut de

consommation et font du diabète une maladie par ralentissement de nutrition. Suivant que l'on se range à l'une ou l'autre de ces théories, on aura comme indication thérapeutique dominante, soit de restreindre la fabrication du sucre, c'est-à-dire ralentir les actes de la nutrition ; ou bien accélérer la combustion du sucre, c'est-à-dire stimuler la nutrition. MM. Robin et Sée partisans de l'hyperglycogénèse, ont défendu cette théorie.

La formation du glucose, dit M. G. Sée, est un phénomène normal qui résulte de la transformation de la matière glycogène du foie en sucre de raisin. Or, cette matière glycogène se développe non seulement aux dépens des substances amylosucrées introduites avec les aliments, mais aussi aux dépens des albuminates provenant du dehors et du dedans. La glycosurie n'est qu'une exagération de la genèse normale. Entre la glycosurie normale augmentée par une cause permanente et le diabète il n'y a plus de différence. L'origine du diabète est dans la circulation activée du foie de par le système vaso-moteur de cet organe, lequel système est sous l'influence directe ou réflexe d'une irritation de la moelle allongée, et de presque tous les centres nerveux. La suractivité du foie entraîne une néoformation de matière glycogène, ou une transformation rapide, exagérée de cette substance en sucre. Le diabète peut avoir aussi pour cause l'hypergénèse de la matière glycogène dans les muscles. Les médicaments qui enrayent l'hypergénèse nerveuse du sucre sont les seuls qui soient aussi diabétiques ; l'antipyrine agit dans ce sens de la manière la plus évidente.

M. Robin arrive, par d'autres méthodes, à une conclusion identique. La chimie biologique, dit-il, démontre qu'il y a, chez le diabétique, non seulement une exagération de tous les actes de la nutrition, mais encore une suractivité spéciale de certains organes, au premier rang desquels figurent le foie et le système nerveux. Le fait indéniable de la suractivité de la nutrition générale et de la cellule hépatique, commandée par une excitation nerveuse directe ou réflexe, doit donc être le point de départ de la thérapeutique du diabète. On peut affirmer d'avance que tout médicament qui ralentit, par un procédé quelconque, les mutations générales et celles du système nerveux, diminuera à coup sûr la glycosurie. Mais un médicament n'aura chance de réussir dans le diabète que s'il relarde les excitations générales par l'intermédiaire de son action primitive sur le système nerveux et s'il n'exerce pas sur les fonctions de ce systéme une action suspensive trop énergique. Les moyens thérapeutiques qui accélèrent la dénutri-

tion doivent être écartés, *à priori*. Il est démontré, soit cliniquement, soit expérimentalement, qu'ils n'ont donné aucun résultat favorable. Par conséquent, les indications thérapeutiques du diabète peuvent être formulées ainsi : A. Soustraire à l'organisme, par un régime approprié, les matériaux de formation du sucre et priver la cellule hépatique de son excitant fonctionnel; B. ralentir la désassimilation générale et la formation du glycogène à l'aide des moyens thérapeutiques qui diminuent les actes chimiques de la vie organique par l'intermédiaire de leur action primitive sur le système nerveux. Tel est l'effet de l'antipyrine qui chez l'homme sain, comme chez le diabétique, diminue les coefficients d'oxydation des matières azotées, soufrées et phosphorées, en même temps qu'elle abaisse le taux de la désintégration générale, et on sait les résultats obtenus par l'antipyrine chez les diabétiques, au point de vue de l'abaissement de la glycosurie.

MM. G. Sée et A. Robin ont passé en revue les divers médicaments employés dans le diabète en les soumettant au critérium doctrinal de l'hyperglycénèse, de l'exagération des actes da nutrition. La discussion eut été complète si les partisans de la théorie contraire, MM. Bouchard et Jaccoud, avaient pris part au débat. M. Worms du moins a rappelé quelques faits en faveur de cette dernière : celui-ci, entre autres que l'oxygène, lui avait donné de bons résultats dans le traitement du diabète. Mais il a fait remarquer que certains, MM. Frerich et Charcot, n'acceptaient aucune de ces théories, que d'ailleurs en dehors de ces deux théories, il y en avait d'autres. Ensuite, s'attaquant à la théorie même, défendue par M. Robin, il a exprimé des réserves sur l'interprétation des faits énoncés et particulièrement sur la valeur et la signification en chimie biologique du coefficient d'oxydation dont M. Robin s'est servi pour la mesure des oxydations, ainsi que sur le rôle des synthèses dont il n'aurait pas assez tenu compte dans le processus de la désassimilation. Enfin, M. Dujardin-Beaumetz demande pourquoi le diabète est si fréquent chez les vieillards quand l'activité nutritive est certainement diminuée.

Nous ne saurions entrer dans plus de détails au sujet de cette discussion qu'on lira avec fruit in extenso. Nous ferons remarquer 1° que, quelle que soit la doctrine, le régime si magistralement formulé par Bouchardat conserve toute son importance; 2° que les diverses médications qui ont donné jusqu'à ce jour de bons résultats sont maintenues, selon les cas particuliers, bien que diversement interprétées, comme le sulfate de quinine, par exemple, qu'il agisse com-

me neurosténique ou comme médicament d'épargne et antidésassimilateur. Enregistrons enfin cette notion qui ressort de la communication de M. Worms que beaucoup de diabétiques, au moins à leur début, peuvent n'avoir ni polyphagie, ni polydipsie, ni polyurie.

— M. Legroux lit, au nom de M. Dupré et au sien, une note sur un cas de communication congénitale des deux cours par inocclusion du système interventriculaire, reconnue pendant la vie et vérifiée après la mort.

— M. Ollier communique un travail sur la résection du genou. Il a constaté une diminution énorme dans la mortalité de ses opérés depuis les pansements antiseptiques. Il estime qu'il convient de toujours chercher l'ankylose. On ne pratique pas assez cette opération; elle est indiquée non seulement dans les ostéo-arthrites suppurées qui bientôt exigeraient l'amputation du membre, mais aussi dans les ostéo-arthrites qui ne finissent pas et ne peuvent aboutir à l'ankylose; mais on ne saurait trop s'élever contre la résection dans les cas qui peuvent guérir par l'immobilisation, le temps et la patience.

— Rapport de M. Trasbot sur un mémoire, de chez le Dr Peyraud relatif à la rage. Ce mémoire pouvait se résumer en ces 4 propositions : 1° l'essence de tanaisie, injectée daus les veines, donne lieu à la rage tanacétique ou simili-rage, semblable à la rage vraie ; 2° après inoculation de la rage, cette même essence injectée sous la peau autour du point d'inoculation à doses graduellement croissantes, empêche le développement de la maladie ; 3° l'hydrate de chloral qui prévient le développement de la rage tanacétique, prévient aussi celui de la rage vraie ; 4° l'essence de tanaisie, injectée pendant un certain temps à doses modérées et graduellement croissantes, produit une véritable vaccination préventive de la rage vraie.

Des expériences faites pour contrôler ces 4 propositions il résulte que 1° on peut avec des injections de tanaisie déterminer des symptômes se rapprochant de la rage ; 2° qu'une solution de chloral à 10 0/0 mélangée au virus rabique avant inoculation paraît en diminuer et même en détruire les propriétés virulentes ; 3° enfin que l'essence de tanaisie injectée autour du point où une inoculation rabique a été pratiquée semble avoir empêché le développement de la rage sur un certain nombre d'animaux (4 sur 6). Le reste n'a pas été confirmé, ou du moins les résultats sont insuffisants pour qu'on puisse se prononcer.

— Le Dr Terrillon lit une étude sur 50 ovaro-salpingites qu'il a traitées par la laparotomie.

— M. le Dr Cohen lit un mémoire sur le croup des diphtéritiques considéré comme une manifestation herpétique du larynx, et sur son traitement.

— M. le docteur Henrot (de Reims) lit un mémoire concernant le rôle et l'importance des statistiques sur le développement de l'hygiène sociale.

Séance du 11 *juin.* — M. G. Sée fait une communication sur la lactose considérée comme médicament diurétique dans les maladies cardiaques. C'est la lactose qui donne au lait des propriétés de ce genre, ses autres principes (eau, caséine, graisse, sels) n'ayant pas d'action manifeste ou utile.

Un effet diurétique énorme s'obtient à l'aide de 100 gr. de lactose. Ces 100 gr. se trouvent bien dans 2 litres de lait ; mais dans le lait la lactose est entravée dans son action par la caféine et la graisse. Pour que le lait donnât un effet diurétique égal à celui donné par 100 gr. de lactose, il devrait être pris à la dose de 4 à 5 litres ; or à cette dose il donne lieu à de la glycosurie et provoque une perte considérable d'urée, d'où une double dénutrition, par le sucre normal qui se perd et par les albuminates qui se détruisent.

La lactose agit d'une manière sûre dans les hydropisies d'origine cardiaque ; mais son action est douteuse ou nulle dans les hydropisies d'origine rénale. Dans les affections du cœur, elle n'échoue que chez les cardiaques dont le rein est dégénéré et quand l'albumine atteint 60 à 90 centigr. par litre d'urine. Elle est, en général, bien supportée ; on doit la prescrire pour six à huit jours ; on en peut corriger la fadeur par l'addition d'un peu d'eau-de-vie ou d'eau de menthe. Elle permet ainsi au malade de prendre toute espèce d'aliments. Elle a une action sélective et élective sur los éléments sécréteurs du rein.

M. Dujardin-Beaumetz a obtenu des effets diurétiques semblables avec la même quantité de glycose. Ces effets ne seraient donc pas spéciaux à la lactose et on les rencontrerait après l'usage de toutes les substances sucrées.

— M. le Dr Motais lit un travail sur l'hérédité de la myopie.

— M. le Dr Danion lit une note sur les électro-moteurs consécutifs à l'action voltaïque sur l'organisme.

— M. Dumontpallier lit un mémoire important sur le traitement local de l'endométrite chronique par les crayons de chlorure de zinc laissés à demeure dans la cavité utérine. Après un lavage de la ca-

vité vaginale à l'aide d'une solution phéniquée au centième ou avec la liqueur de Van Swieten, il mesure la cavité utérine avec une bougie en gomme élastique enduite de glycérine et d'iodoforme ; puis il introduit un crayon de chlorure de zinc approprié aux mesures de chaque cas particulier, et de manière que son extrémité supérieure venant toucher le fond de la cavité utérine, son extrémité inférieure ne dépasse pas l'orifice externe du col. Après avoir lavé de nouveau la cavité vaginale, pour enlever toute parcelle de caustique, on place un tampon d'ouate hydrophile dans le cul-de-sac postérieur et on soutient le crayon avec un tampon entouré de gaze iodoformée. Dès que le caustique commence à agir, la contraction utérine le fixe d'une manière définitive.

Dans l'eudométrite hémorrhagique, quelles que fussent son ancienneté et sa gravité, l'hémorrhagie a été arrêtée aussitôt après l'introduction du caustique. Dans les formes muco-purulente et pyo-hémorrhagique l'écoulement a été immédiatement suspendu. La douleur est variable, se produisant aussitôt après l'opération, quelquefois 2 heures après, et ayant toujours disparu au bout de 24 heures. La présence du bâton de chlorure de zinc ne provoque aucun accident général. Il y a quelquefois de l'insomnie et de la réduction d'urine.

Aussitôt l'eschare formée, c'est-à-dire 24 à 36 heures après la cautérisation, le malade commence à perdre de la sérosité, puis du muco-pus. Jamais d'hémorrhagie. L'eschare est rejetée au bout d'un temps qui varie de 4 à 13 jours; mais jamais, passé le dernier délai, on n'en voit la moindre partie restée dans l'utérus. Cette eschare est rejetée tantôt d'une seule masse, tantôt par portion. Sa guérison peut être considérée comme définitive du neuvième au quinzième jour c'est-à-dire 2 jours après la chute de l'eschare.

Séance du 18 juin. — M. Trélat communique, de la part de M. Delbet, professeur à la Faculté, le résultat d'importantes expériences qu'il vient de faire sur le lavage du péritoine. Il a commencé par constater, en faisant passer dans le péritoine 4 à 5 litres d'un liquide coloré à la corallline, que toute la cavité jusqu'au foie est teinte en rouge. Quelles que soient les manœuvres d'expulsion, il reste toujours, dans le petit bassin, les fosses iliaques et les fosses lombaires 120 à 500 grammes.

L'action du lavage péritonéal sur la respiration et la circulation a été étudiée sur des chiens. Ce qui ressort de ces expériences, c'est

que le lavage péritonéal n'exerce aucune influence notable sur la respiration ni la circulation. Le froid et la chaleur déterminent des actions réflexes infiniment moindres que lorsqu'on les applique sur la peau.

Le péritoine absorbe le liquide injecté dans la cavité. Le sang s'hydrate d'une manière croissante pendant les premiers temps (20 à 25 minutes), puis cette hydratation décroît si le sang revient, malgré la continuation du lavage, vers son type primitif. Cela vient de ce que le péritoine n'est pas un organe disposé pour l'absorption régulière. Suivant les circonstances il absorbe ou transsude. Dès que l'hydratation du sang approche ou atteint 2 p. 100, l'absorption se ralentit, s'éteint et peut même être remplacée par un flux en sens inverse, c'est-à-dire dans la cavité péritonéale.

Des expériences saisissantes que nous n'avons pas la place de reproduire, M. Delbet conclut qu'en prenant la précaution de faire ce lavage suffisant avec la solution salée, les chirurgiens pourront ensuite faire passer sans aucun danger d'absorption, des liquides antiseptiques, ce qu'on n'osait pas faire jusqu'ici.

— M. Yvon lit, au nom du Dr Berlioz et au sien, un mémoire sur la recherche du sucre dans l'urine au moyen de la liqueur cupropotassique.

— M. le Dr Ledé lit un travail sur les premiers résultats d'une enquête sur la mortalité des enfants originaires de Paris, placés en nourrice en province.

— M. le Dr Costomiris lit un mémoire sur les écrits encore inédits des anciens médecins grecs, et, sur ceux dont le texte original est perdu, mais dont la traduction existe soit en latin, soit en arabe.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Résections. — Auto-intoxication. — Sang. — Urée. — Blépharoplastie. — Eaux.

— De la chirurgie conservatrice du pied et de l'ablation préalable de l'astragale dans les *résections* tibio-tarsiennes pour ostéo-arthrite suppurée, par M. Ollier.

Jusqu'ici l'amputation du pied dans l'articulation tibio-tarsienne ou au-dessus des malléoles était jugée la seule opération rationnelle pour les ostéo-arthrites suppurées du cou-de-pied. M. Ollier, après

une étude approfondie de la question, a abandonné cette manière de procéder.

Il enlève d'abord l'astragale qui est ordinairement le point de départ de l'affection et qui dans les ostéo-arthrites anciennes peut toujours faire craindre la récidive. Il conserve le plus possible de la mortaise tibiale afin d'avoir de meilleures conditions pour la néarthrose à établir. Enfin, dès le début de l'opération il se procure tout le jour nécessaire pour rechercher les altérations osseuses.

M. Ollier préconise ces opérations conservatrices pour les ostéo-arthrites tuberculeuses du cou-de-pied et des autres articulations tarsiennes chez les jeunes gens jusqu'à l'âge de vingt-cinq à trente ans.

Plus tard l'amputation est préférable, car elle prèviendra souvent une infection générale de l'organisme par la tuberculose.

— Sur une *auto-intoxication* d'origine rénale avec élévation de la température et dyspnée, par M. R. Lépine. Si on lie aseptiquement les deux uretères d'un chien bien portant, celui-ci succombe en trois jours environ avec des troubles gastro-intestinaux et un abaissement de la température centrale. Si on introduit dans l'intérieur des uretères une solution d'eau stérilisée contenant une proportion de 07 0[0 de chlorure de sodium, de telle sorte qu'une petite quantité de la solution pénètre dans les reins, on observe des phénomènes différents.

Le chien ne vomit pas et n'a pas de diarrhée, mais il écume ; sa température centrale et périphérique s'élève progressive et atteint en quelques heures 40 à 42° centigrades. La respiration revêt un type spécial : elle se ralentit d'abord, puis s'accélère et devient très bruyante, parfois il y a de petits soubresauts de pattes. L'animal succombe rapidement sans que rien puisse empêcher la mort de survenir. Ces accidents sont dus aux principes thermogènes, dyspnéogènes etc. contenus dans le rein et entraînés dans la circulation générale par le liquide refoulé à travers les uretères.

Cette action est encore prouvée par l'expérience suivante : un chien sain est sacrifié par hémorrhagie ; ses reins sont broyés dans de l'eau stérilisée. On filtre et on injecte le liquide tiède dans les veines d'un chien un peu plus petit, Au bout de quatre heures, la température centrale s'était élevée à 40°1, et il avait présenté des autres symptômes semblables à ceux des chiens soumis à une contre-pression urinaire. Ainsi le rein sain renferme des principes thermogène, dyspméogène etc.

— Détermination exacte de la quantité d'eau contenue dans le *sang*, par MM. Gréhant et Quinquaud. Les auteurs ont entrepris une série d'expérienees qui leur ont donné les résultats suivants :

Le *sang* veineux contient moins d'eau que le *sang* artériel, ce qui peut s'expliquer en admettant qu'une portion de l'eau du *sang* artériel pénètre dans les vaisseaux lymphatiques.

— Dosage de l'*urée* dans le sang et dans les muscles, par MM. Gréhant et Quinquaud. La question du lieu de formation de l'*urée* est encore discutée. Des traces d'*urée* ont été signalées dane les muscles de l'homme et d'un grand nombre d'animaux. Pour étudier ce lieu de formation, les auteurs ont comparé la quantité d'*urée* contenue dans un certain poids de muscles à celle que l'on trouve dans un poids égal de sang artériel traité par l'alcool par le procédé Gréhant.

De leurs expériences ils concluent que l'*urée* paraît se former dans les muscles.

— Un procédé de *blépharoplaste* applicables aux cas où les procédés connus ne peuvent suffire par M. Dianoux.

L'opération comprend deux phases séparées par un intervalle de plusieurs mois, si l'on n'a pas fait de greffe ou si celle-ci à échoué.

Première phase. On fait une incision curviligne dans toute l'épaisseur du tissu cicatriciel ; cette incision commence à 5 millimètres environ de la commissure interne des paupières dans le plan vertical passant par son sommet pour se terminer à semblable distance de la commissure externe ; elle circonscrit entre elle et le bord cillaire une hauteur de tiseu suffisante pour la nouvelle paupière.

Une seconde incision inscrite dans la précédente, divise la conjonctive dans la ligne qui occcupe ou doit occuper le fond du cul-de-sac.

Si l'on fait la blépharoraphie, on procède alors à l'avivement du bord ciliaire, puis le lambeau cutané ou plutôt cicatriciel est disséqué en lui donnant l'épaisseur nécessaire, et remonté ou abaissé jusqu'à occuper une situation convenable. On fait ensuite la suture des bords ciliaires l'un à l'autre pour joindre les deux paupières en une seule.

On procède en dernier lieu au point spécial de l'opération. Celui-ci consiste à ourler soigneusement le bord libre [de la paupière avec le bord conjonctival rendu libre par la seconde incision et disséqué dons l'étendue suffisante. Le succès dépend de la bonne exécution de

cette suture ; une réunion très exacte de la conjonctive et de la peau permet seule la conservation de l'indépendance du bord périphérique.

On panse en plaçant une lame de protection entre le bord périphérique palpebrale et le tissu de la face d'où ll a été détaché, puis on applique une autre lame plus grande de protection sur l'ensemble des paupières etc.

Deuxième phase. — Quand la cicatrisation de la face est définitive, soit quatre ou cinq mois après la premiere intervention, on fait l'avivement du bord phériphérique palpébral et on l'insère dans une rainure ouverte au bistouri, dans la face au point convenable, pour restituer à la paupière une situation favorable et un fonctionnement normal. Quelques points de suture le fixent et sont enlevés aussitôt que possible.

Pour la paupière supérieure il y a lieu de tenir compte dn releveur; son tendon doit être recherché avec le crochet à strabisme, détaché, puis suturé près du bord orbitaire et, lors de la seconde phase, on le détache à nouveau et on l'insère dans la paupière dédoublée à cet eflet.

— Sur la toxicité des *eaux* météoriques, par M. Domingos Freire. L'auteur ayant observé à Rio-de-Janeiro une maladie épidémique avec hyperthermie et accidents digestifs, en a recherché la cause dans la toxicité de la vapeur d'eau suspendue dans l'atmosphère. Cette vapeur condensée et injectée sous la peau de divers oiseaux, a rapidement déterminé la mort.

L'auteur en a conclu que l'air atmosphérique contenait un principe toxique résultant probablement d'une fermentation spéciale des immondices animales et végétales.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

SÉANCES DU 15 MARS AU 1er JUIN. — PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

PATHOLOGIE INTERNE. — M. *Mallet* a présenté une pièce intéressante de *rupture spontanée du ventricule gauche.* La rupture, aussi longue sur sa face endocardique que sur sa face péricardique, est verticale, en zigzag ; elle occupe la face antérieure du ventricule. Elle est longue de 55 millimètres, dimension exceptionnelle, car les deux plus longues que Odriozola cite dans sa thèse récente et qui sont dues à Panum, à Trier, ne mesuraient que 5 centimètres. Dans l'observa-

tion actuelle il y a athérome de l'aorte avec oblitération presque complète de la coronaire : il en est ainsi dans la majorité des cas publiés. Cliniquement, il faut noter l'évolution en deux temps : le début a eu lieu par une crise brusque, convulsive, qui a duré deux à trois minutes ; puis après 53 heures d'accalmie a peu près complète, le malade est mort subitement.

M. *Tissier* a fait voir une *péricardite tuberculeuse adhésive* répondant exactement au type anatomique et clinique qu'il a décrit récemment dans un mémoire fait en collaboration avec M. le professeur Hayem. M. *A. F. Guyon* a relaté un fait d'*endocardite ulcéreuse* latente, sans embolies ; les lésions occupaient les sigmoïdes pulmonaires.

Les lésious de l'appareil circulatoire ont attiré l'attention de M. *Tissier* dans une autopsie de femme *femme chlorotique* morte avec des phénomènes fébriles, avec des accidents gastro-intestinaux assez mal caractérisés. M. Tissier a constaté l'état appelé par Virchow *aortis chlorotica* ; par contre, malgré l'opinion de Fraenkel, il n'a relevé aucune hypoplasie des organes génitaux internes. Enfin, la malade avait dans les sommets des poumons quelques lésions tuberculeuses, et cela ne serait-il pas un argument en faveur de l'opinion de M. Hanot, pour qui la chlorose serait une modalité spéciale, atténuée, de la tuberculose pulmonaire.

C'est à la tuberculose pulmonaire qu'avait cru M. *Pilliet* sur un pensionnaire, assez jeune encore, de l'hospice d'Ivry. Il y avait aux sommets de cet individu, hectique, des signes évidents de cavernes. Une hémoptysie foudroyante sembla confirmer ce diagnostic. Or, le périnée ne présentait que des *dilatations bronchiques*, non tuberculeuses, dans la paroi desquelles des vaisseaux embryonnaires volumineux ont été la source de l'hémorrhagie mortelle.

M. *Caussade* a publié une observation curieuse et complète de *bronchite pseudo-membraneuse.* Elle concerne un garçon de 20 ans qui en est à sa troisième crise, après avoir eu la première à 7 ans et la seconde à 16 ans. Le premier accès a débuté comme une bronchite ordinaire puis il a simulé une pneumonie, puis l'expectoration a permis d'affirmer le diagnostic. Les fausses membranes, étaient réjetées avec une toux extrêmement pénible, la dyspnée allait jusqu'à l'orthopnée. L'attaque a duré deux mois et a mis la vie en danger. La seconde crise a été moins intense, mais a duré six à sept mois. Aujourd'hui, la troisième attaque a déjà 7 mois de date, et de plus les accidents, qui subissent des accalmies sans cause connue, ont par instant des exacerbations d'une intensité inquiétante. L'expectoration est formée

par un liquide albumineux dans lequel nagent des moules bronchiques fins, arborisés, pleins, qui ont la structure du caillot des anévrysmes et où l'analyse chimique a révélé de la santonine.

Maladies du foie. — M. *Mosny* a fait une étude histologique sur un cas où la cirrhose atrophique s'associait à l'adénome. Or dans ce cas la marche a été rapide et l'ictère intense. M. Mosny se demande quelle est l'influence de l'adénome pour expliquer ces deux phénomènes, peu habituels dans la cirrhose ordinaire. La marche rapide a d'ailleurs été encore accélérée par une hématémèse mortelle, due à des varices œsophagiennes, comme dans un fait de M. *A. Glover*, où il s'agissait de cirrhose hypertrophique graisseuse. M. *Legry* a examiné au microscope une cirrhose par lithiase biliaire.

Dr Aigre: observation de *Cancer du pancréas*.

Système nerveux. — M. *Klippel* est venu avec un fait de *ramollissement de la couche optique* et il a remarqué que chez le sujet, atteint d'hémiplégie, il y avait en même temps perte du sens musculaire dans le membre paralysé. Il a rappelé qu'il a déjà présenté à la Société, l'an dernier, une pièce d'hémorrhagie de la couche optique ayant engendré le même symptôme.

M. *Caussade* a observé un enfant de 5 ans et demi chez lequel une *tumeur du cervelet* a causé de l'ataxie des membres inférieurs, des pertes d'équilibre, du nystamus bilatéral (il est a noter que la tumeur était médiane). Puis est venu le coma, après du tremblement limité au côté droit, avec contracture. Dans cette seconde période, de diffusion, les symptômes proprement cérébelleux se sont un peu effacés.

M. *Legrand* a communiqué un examen histologique important de *porencéphalie*. Il conclut que le processus a un point de départ méningé et qu'il est probablement d'origine lymphatique.

M. *Cornil* a fait l'examen histologique d'un *endothéliome des méninges* enlevé par M. Péan, à deux reprises, la tumeur ayant récidivé.

Gynécologie. — La *tuberculose primitive de l'utérus et des trompes* est l'objet d'une observation de M. *Thiercelin*. La malade a été atteinte d'accidents abdominaux à partir d'un avortement, et il est bien probable que la plaie placentaire a été le point d'inoculation primitif.

M. *de Lostalot* a fait voir que *l'élongation du pédicule d'un kyste de l'ovaire* pouvait entraîner, avec une similitude parfaite, tout le complexus symptomatique classiquement attribué à la seule torsion. Un *kyste dermoïde de l'ovaire* est dû à M. *Mauny*. M. *Paul Besancon*, d'une part, MM. *Darier et Bourges* de l'autre, ont montré des ovaires

à la fois sclérosés et hypertrophiés, avec formation de sillons, en sorte que les deux faces de l'organe malade ressemblaient assez bien au cerveau peu plissé d'un animal inférieur.

Une *grossesse tubaire* dont a parlé M. *Mantel* a été suivie de 14 mois de rétention. M. Reclus ayant enlevé le kyste par la laparotomie a constaté qu'il contenait un fœtus dont l'évolution avait été jusqu'à terme, ce qui est rare.

L'avenir seul permettra de juger définitivement le résultat d'une amputation supra-vaginale faite par M. *Largeau* (de Niort) pour un *sarcome de l'utérus* vérifié au microscope par M. Toupet.

VOIES URINAIRES. — La question se débat souvent entre la néphrotomie et la néphrectomie. C'est à l'ablation totale que M. Monod a eu recours pour un *rein calculeux* présenté par M. *Vigneron*, et certes cette pratique a des arguments pour elle. Sans doute, M. *Tuffier* a fait remarquer qu'il reste dans ces cas du parenchyme sécrétant et qu'on doit avant tout chercher à conserver les restes de rein à un sujet dont l'autre glande est peut-être insuffisante. Mais M. *Poirier* a objecté qu'il eût été, dans l'espèce, bien difficile, d'atteindre tous les calculs par la néphro-lithotomie.

On discute encore sur la possibilité anatomique des opérations sanglantes contre l'*hypertrophie prostatique*. M. *Delagénière* a fait voir une pièce où la prostate était rendue volumineuse par deux tumeurs indiscutablement énucléables.

M. *Témoin* a montré un *fibrome de l'urèthre* chez la femme.

PATHOLOGIE EXTERNE. — Plusieurs communications sont relatives aux *tumeurs congénitales du cou* et à leurs relations avec les *fentes branchiales*. MM. *Poirier et Retterer* ont d'abord décrit un petit appendice cartilagineux symétrique, siégeant un peu au dessus de l'articulation sterno-claviculaire, et à ce propos ils ont étudié la pathogénie des fistules congénitales, parfois associées à des productions de ce genre. Ils ont conclu en faveur de l'ancienne théorie branchiale contre les opinions plus modernes qui veulent faire intervenir, pour une part au moins, les invaginations destinées à former le corps thyroïde et le thymus. M. *Broca* pense, au contraire, que certains cas semblent défavorables, à l'opinion ancienne. Les kystes de la base de la langue, les kystesciliés sous-hyoïdiens médians,par exemple, seraient des restes de l'invagination pharyngienne médiane qui, en bas, persiste sous forme de la pyramide de Lalouette. C'est de *kystes* qu'il s'agit dans un travail de M. Pilliet. Kystes à revêtement épithélial ectodermique contre une paroi externe formée de tissu

lymphoïde. M. Pilliet fait observer qu'une superposition identique est normale dans la région glosso-amygdalienne, et il en conclut que ces kystes dits ganglionnaires peut-être plus fréquents qu'on ne le pense, sont d'origine branchiale.

M. *Thiéry*, à l'aide d'observations recueillies dans le service de M. Verneuil, a fait le parallèle, pour le traitement palliatif du cancer du rectum, entre l'anus iliaque ordinaire, où l'intestin est en une séance suturé au dehors et ouvert, et la méthode de Maydl, où après avoir embroché le mésentère avec une mèche iodoformée, on n'ouvre le colon qu'une fois les adhérences établies. Or, les accidents d'obstruction peuvent avoir une intensité qui force à opérer en une seule séance. De plus, la brièveté et l'induration néoplasique du mésocolon peuvent être un obstacle à la méthode de Maydl.

Un fait *d'ostéomyélite prolongée* est dû à M. *Reboul*. Il est remarquable par la bénignité initiale des accidents et par leur gravité finale. Pris à 19 ans, et rapidement guéri, le malade a été indemne jusqu'à 33 ans. A cet âge, sous l'influenee d'un trauma, l'inflammation s'est réveillée et a progressé si vite et si bien qu'après des ouvertures d'abcès, des extractions de séquestre, il a fallu sous peu couper la cuisse.

La cuisse a été également coupée, en désespoir de cause, à un malade de 50 ans dont a parlé M. *Delaunay* et chez qui un sarcome des parties molles, datant de 1874 à la suite d'un coup, avait été enlevé 6 fois de suite de 1878 à 1887. Puis, pendant deux ans après l'amputation, le patient fut en repos : mais au début de 1889 il fut pris de douleurs dans le moignon, douleurs s'irradiant en haut vers les lombes. On lui désarticula la hanche, mais un mois après il succomba : on lui trouva de la généralisation pulmonaire. Mais en somme ce sarcome, évidemment malin, a été pendant quinze ans compatible avec l'existence.

Nous signalerons pour terminer quelques faits curieux. M. *Thiéry* a décrit une *rupture de l'estomac* par chute sur les ischions. M. *A. Gauthier* a observé un sujet qui, après un *bubon scarlatineux du cou* a succombé à une hémorrhagie foudroyante par la bouche. A l'autopsie on a bien trouvé un trajet fistuleux qui, partant du naso-pharynx contournait le bord postérieur de la carotide et de la jugulaire internes : mais on n'a pas vu de communication avec un de ces deux vaisseaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — M. *Pilliet*, etude sur la *transformation graisseuse totale du pancréas*.

M. *Letulle* : sur la *dégénérescence graisseuse des capsules surrénales.*

M. *H. Legrand* examen histologique des viscères dans un cas *d'intoxication hydrargyrique aiguë.*

VARIETES

— M. le Dr Pinard, agrégé, a été nommé professeur de clinique d'accouchement.

— Le concours d'agrégation d'anatomie et de physiologie s'est terminé par les nominations suivantes :

Faculté de Paris : MM. Retterer (anatomie), et Gley (physiologie).

Faculté de Lille : M. Meyer (physiologie).

Faculté de Lyon : M. Vialleton (physiologie).

Faculté de Montpellier : M. Hedon (physiologie).

— Le concours d'agrégation de physique, chimie et pharmacie est également terminé. Ont été nommés :

1° *Physique.* — *Paris* : M. Weis. — *Montpellier* : M. Lercercle. — *Bordeaux* : M. Denigez ; — 2° *Chimie.* — *Paris* : M. Fauconnier ; — 3° *Pharmacie.* — *Bordeaux* : M. Barthe.

— A la suite du dernier concours, MM. Ricard et Poirier ont été nommés chirurgiens des hôpitaux.

— Le concours pour une place d'accoucheur des hôpitaux s'est terminé par la nomination de M. Bonnaire.

— Les nominations faites à la suite du dernier concours pour l'adjuvat sont les suivantes : MM. Faure, Mauclaire, Chipault, Delagenière, Noguez, Roques,

— Les candidats au prosectorat qui ont été nommés sont : MM. Rieffel et Thierry. M. Legueu est prosecteur provisoire.

— Une série de concours s'ouvre en ce moment pour les emplois de chefs de clinique qui vont être vacants.

Il sera pourvu au remplacement de :

1° Deux chefs de clinique médicale.

2° Un chef de clinique des maladies du système nerveux.

3° Un chef de clinique chirurgicale.

4° Un chef de clinique obstétricale.

— Le ministre de l'intérieur a donné l'ordre au directeur de la santé et de l'assistance publiques de supprimer l'inspectorat des eaux minérales. Dès maintenant, le poste de médecin inspecteur est aboli dans toutes les stations où le service des indigents est assuré

et dans celles où l'emploi est vacant : pour les autres stations, la suppression des inspecteurs aura lieu à bref délai.

— Un service de vaccine animale a été créé récemment à l'Académie de médecine. L'administration de l'Assistance publique, reconnaissant les avantages que présente le vaccin de génisse sur le vaccin humain, a décidé de substituer d'une façon absolue l'emploi du vaccin animal en pulpe au vaccin humain, pour le service extérieur des enfants assistés de la Seine. A cet effet, le Conseil général a voté une subvention de 2.000 francs en faveur de l'Académie pour la fourniture du vaccin destiné à ce service.

— Un décret vient d'autoriser l'établissement de chambres funéraires qui recevront, avant l'inhumation, les corps des personnes mortes d'une affection non contagieuse. Ces chambres seront créées sur la demande du Conseil Municipal par arrêté du préfet qui ne pourra statuer qu'après enquête et avis du Conseil d'hygiène. Les corps devront être transportés à la chambre funéraire dans des voitures spéciales ou des civières fermées.

FACULTÉ DE MEDECINE DE MONTPELLIER. — *Concours pour l'éloge du professeur Bouisson.* — Madame veuve BOUISSON s'étant départie de la jouissance d'un legs de *cent mille francs* fait par le professeur BOUISSON à la Faculté de médecine de Montpellier, mais à la condition que les deux premières annuités de la rente de ladite somme serviraient à couronner les deux meilleurs travaux *Sur la vie et les œuvres de M. Bouisson,* la Faculté a pris la délibération suivante :

Art. 1. — Un concours est ouvert devant la Faculté de Médecine de Montpellier, ayant pour objet une étude *Sur la Vie et les Œuvres de M. Bouisson.*

Art. 2. — Sont admis à concourir tous les docteurs en médecine.

Art. 3. — Deux prix sont institués pour la récompense des lauréats ; le premier, de *six mille* fr. ; le second, de *quatre mille* fr.

Art. 4. — Le Concours sera clos le 1er *avril* 1890, et les manuscrits destinés au Concours seront adressés avant cette date, terme de rigueur, à *M. le Doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.*

Art. 5. — Les manuscrits seront rédigés en langue française, ne porteront ni signature ni aucun autre indice personnel, et seront simplement accompagnés d'une épigraphe qui sera reproduite sur un pli cacheté renfermant les noms et adresse de l'auteur.

Art. 6. — Dès la clôture du Concours, M. le Doyen de la Faculté de médecine de Montpellier convoquera le Conseil à l'effet de nommer une Commission qui sera chargée d'examiner les manuscrits et

de rédiger un rapport sur leur mérite respectif. Ce rapport sera lu dans une nouvelle séance, et le Conseil décernera alors les prix au scrutin secret.

Art. 7. — Les manuscrits non couronnés ne seront pas rendus, et les plis cachetés qui les accompagneront ne seront ouverts que sur la demande des auteurs.

Arrêté ministériel du 24 mai 1889. — Il est institué un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints de la clinique ophthalmologique annexée à l'hospice national des Quinze-Vingts.

Les candidats devront être français et pourvus du diplôme de docteur d'une des Facultés de médecine de l'Etat. Ils ne devront pas être âgés de plus de trente-cinq ans au jour de l'ouverture du concours.

Ils adresseront leur demande, un mois au moins avant l'ouverture du concours, au Ministre de l'Intérieur qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours. Cette demande sera accompagnée : 1° de l'acte de naissance du postulant, 2° de ses diplômes ; 3° de ses états de services et notamment des certificats établissant que le postulant aurait été attaché, à un titre quelconque, soit à un hôpital, soit à un établissement consacré aux maladies des yeux ; 4° enfin d'un exemplaire de sa thèse et des publications scientifiques dont il serait l'auteur.

Les candidats devront en outre prendre dans leur demande l'engagement : 1° de consacrer au service de la clinique nationale ophthalmologique le temps de présence régulière que comporte la fonction de médecin-adjoint ; 2° de se conformer aux dispositions de l'article 3 de l'arrêté du 10 août 1888 portant réorganisation du personnel médical de la Clinique nationale, lequel est ainsi conçu : « Les médecins et les médecins-adjoints » ne pourront avoir la direction ni être intéressés « dans la gestion d'une clinique particulière ».

Le jury chargé de tenir le concours et d'en juger les résultats sera composé de cinq médecins spécialistes pour les maladies des yeux, dont l'un sera nécessairement choisi parmi les médecins de la clinique nationale ophthalmologique; ces médecins seront désignés par le Ministre de l'Intérieur ainsi que le Président du Jury.

Les épreuves du concours sont au nombre de quatre :

1° Une composition écrite sur un sujet d'anatomie et de pathologie oculaires. Il sera accordé deux heures pour traiter le sujet ;

2° Une épreuve clinique portant sur deux malades. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des malades ; vingt minutes d'exposition ;

3° Une épreuve opératoire sur un animal ou un cadavre ;

4° Un exposé par le candidat de ses titres et de ses travaux scientifiques. Il sera accordé vingt minutes pour cet exposé.

Tout candidat nommé à un emploi de médecin-adjoint de la clinique ophthalmologique ne le sera désormais qu'à titre provisoire et devra accomplir, avant sa titularisation définitive, un stage de six mois à l'expiration duquel le directeur de l'hospice national, dans un rapport, accompagné de l'avis motivé des deux médecins de la clinique, rendra compte au Ministre de la façon dont le médecin-adjoint stagiaire se sera acquitté de son service depuis son entrée en fonctions.

Le prochain concours aura lieu dans la première quinzaine du mois d'août prochain.

— Une circulaire vient d'être adressée à tous les commissaires de police de Paris par le préfet de police pour rappeler au public l'existence des voitures destinées à transporter gratuitement à l'hôpital les malades atteints d'affections contagieuses. L'emploi exclusif de ces voitures ferait en effet disparaître les cas trop nombreux de maladies contractées dans des fiacres ayant servi au transport d'individus atteints de variole, diphtérie, scarlatine, etc.

La même circulaire contient des instructions dont le but est d'assurer la désinfection des locaux contaminés après le décès ou l'évacuation.

Voici le texte, que nous reproduisons intégralement, des prescriptions données aux désinfecteurs de la préfecture.

L'escouade appelée à désinfecter une chambre qui a été occupée par un malade, doit partir immédiatement et emporter les objets suivants :

1° Des plaques de tôle de 0 m. 60 c. sur 0 m. 60 c. ; des fourneaux de terre ou des briques ;

2° Du sable en sac ;

3° De la fleur de soufre, par paquets de 500 grammes ;

4° De l'alcool méthylique (flacon de 200 grammes) ;

5° Des allumettes et des allume-feux ;

6° Un mètre ;

7° Une échelle de 2 mètres environ ;

8° Un pot à colle, un pinceau et du papier de collage (par exemple, des vieux journaux) ;

9° Des flacons de chlorure de zinc ;

Arrivé dans la chambre, il faut d'abord cuber la pièce : à cet effet,

mesurer la bauteur, la longueur et la largeur, multiplier le premier nombre par le second et le produit par le troisième. Cette mesure a pour but de savoir quelle quantité de soufre doit être brûlée dans la pièce, il en sera brûlé 20 grammes au mètre cube. Une pièce de 25 mètres cubes exigerait un paquet de 500 grammes.

On doit ensuite étendre à terre, ou sur des tables, tous les objets ayant été en contact avec le malade.

Calfeutrer la cheminée, les fenêtres et les portes intérieures, en y collant du papier ; et disposer, sur la plaque de tôle placée au milieu de la chambre, le fourneau ou les briques en prenant toutes les précautions possibles pour éviter les causes d'incendie, on aura soin d'en écarter les papiers et les étoffes.

A défaut de fourneau, on formera au moyen de briques et de sable une sorte de cuvette peu profonde, de 0 m. 30 c. sur 0 m. 30 c. environ, dans laquelle on versera la quantité de soufre nécessaire. Sur ce soufre, on répandra de l'alcool de façon à en humecter la surface, on y jettera quelques allume-feux et on allumera.

Avec un fourneau, l'allumage est analogue. On fermera la porte dès l'allumage, on la calfeutrera hermétiquement en dehors, et on donnera la clef au concierge, en lui recommandant de ne pas s'en dessaisir.

Avant de se retirer, il conviendra de verser dans les plombs et dans les cabinets d'aisances une solution de 500 grammes de chlorure de zinc, mélangée à 10 litres d'eau.

Le lendemain, retourner dans le local, ouvrir les portes, la cheminée et les fenêtres ; jeter de nouveau dans les plombs et dans les cabinets d'aisances une solution de 500 grammes de chlorure de zinc mélangée à 10 litres d'eau, et rapporter les objets au dépôt.

— Les membres titulaires du jury des récompenses à l'Exposition universelle de 1889 sont MM. les Drs Budin, Berger, Brouardel, Chauveau, E. Hardy, Le Mardeley, Magitot, A.-J. Martin, Napias, Proust, Roussel, Trélat et Verneuil.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des résections et des opérations conservatrices qu'on peut pratiquer sur le système osseux, par M. Ollier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, membre correspondant de l'Institut. (Paris, G. Masson éditeur, 1889). — M. Ollier poursuit l'œuvre magistrale qu'il a entreprise. Le tome I de son ouvrage traitait des *Résections* considérées dans leur ensemble et donnait, pour ainsi dire, la pathologie générale des affections qui les rendent nécessaires, en même temps que les préceptes applicables à toutes les opérations conservatrices qu'on pratique sur le système osseux. Le tome II commence l'étude des opérations envisagées en particulier, et présente l'histoire complète des *Résections du membre supérieur*. Le tome III, qui paraîtra incessamment, complètera le cycle thérapeutique par les *Résections du membre inférieur*.

On peut dire d'une pareille œuvre qu'elle défie l'analyse par la variété des points de vue et l'abondance des détails.

Elle ne renferme pas seulement un historique très complet des diverses questions ; un exposé technique clair et méthodique des procédés opératoires qui ont été tour à tour proposés; des développements étendus sur les pansements et appareils de contention, et sur le traitement post-opératoire ; on y trouve encore, à propos de chaque articulation, la discussion approfondie des indications opératoires, qu'il s'agisse d'altérations organiques, de lésions traumatiques, ou simplement de difformités.

Les règles ne pouvaient être fixées avec cette netteté et cette précision que par un chirurgien ayant à la fois l'expérience consommée et l'autorité reconnue de l'éminent professeur de Lyon.

On ne saurait trop faire ressortir l'originalité et l'importance des chapitres consacrés aux résultats orthopédiques et fonctionnels des diverses résections. Pour déterminer exactement la valeur de chacune d'elles, M. Ollier a patiemment suivi ses malades pendant des périodes, en apparence excessives, de dix, quinze, vingt, vingt-cinq ans. Ses observations détaillées et prolongées qu'il cite à l'appui de ses conclusions présentent un intérêt d'autant plus grand qu'elles constituent des documents tout à fait rares et exceptionnels. La recherche patiente de ces précieux documents a dû nécessiter un labeur

considérable ; on ne doit donc pas s'étonner si l'exemple de M. Ollier n'est pas plus généralement suivi, malgré les avantages considérables qu'il présenterait.

Le traitement post-opératoire tient une grande place. Il faut lire en entier, pour se faire une juste idée de l'importance que lui attribue l'auteur, les détails minutieux qu'il consacre aux soins que nécessite encore, par exemple, une résection du coude, au moment où nombre de chirurgiens considèrent leur rôle comme terminé : traitement de la plaie jusqu'à cicatrisation complète; position à donner au membre et moyens de diriger la reconstitution de la néarthrose ; temps durant lequel le coude doit être soutenu dans des appareils ; règles de la mobilisation active et passive, etc., etc.

Cette opération de la résection du coude est, on le sait, une des plus belles applications de la méthode sous-périostée créée par M. Ollier. L'admirable monographie qu'il lui a consacrée ici, et qui résume ses publications antérieures, est accompagnée des nombreuses observations, pièces justificatives dont j'ai signalé la valeur exceptionnelle.

Le volume se termine par un chapitre de physiologie pathologique sur la croissance du membre supérieur, après les diverses résections et sur les causes multiples qui peuvent amener des perturbations dans l'accroissement des divers segments.

Ce n'est pas seulement l'École de Lyon, c'est la Science française tout entière qui peut être fière d'une pareille œuvre. Quelle que soit la morgue de certains de nos rivaux, ils ne pourront pas dire, cette fois, avec Billroth, que « la France marche à leur remorque d'un pas boiteux » ; à eux comme à nous, notre savant compatriote aura montré le chemin.

S. Pozzi.

Œuvres complètes de J. M. Charcot. Maladies du poumon et du système vasculaire. (Lecrosnier et Babé 1888). — Ce volume est le cinquième des œuvres de M. Charcot. Il a été publié sous sa direction et avec l'aide de ses collaborateurs MM. Bourneville et Gombault.

Le public médical connaît déjà la plus grande partie des documents réunis dans cette récente publication, aussi serons-nous très bref. Il est à peine besoin de rappeler que les maladies du poumon ont été présentées sous la forme de leçons faites à la Faculté par M. le professeur Charcot alors qu'il était chargé du cours d'anatomie pathologique. On sait avec quelle méthode rigoureuse le savant pro-

fesseur a poursuivi l'analyse des lésions de la bronchopneumonie, l'importance qu'il attribue au développement des nodules péribronchiques autour desquels gravitent toute une série de lésions accessoires. Il contribua donc dans une large mesure à fixer la caractéristique anatomique de la bronchopneumonie.

L'histoire des pneumonies chroniques a subi une notable extension. Ce côté de la pathologie pulmonaire était un sujet de prédilection pour l'auteur depuis l'étude magistrale qu'il en avait présentée au concours d'agrégation en 1860. Ce chapitre embrasse non seulement les pneumonies chroniques telles que l'on peut les observer dans les hospices de vieillards, mais toute la série des pneumonies chroniques professionnelles autrement appelées pneumonokonioses.

L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire fut, à l'époque où parurent ces leçons, complètement revisée. L'importance bien démontrée de la cellule géante, la constitution si particulière du follicule tuberculeux furent pour l'auteur le point de départ de leçons originales et de théories ingénieuses. La notion du tubercule élémentaire fut appliquée à l'étude des tubercules conglomérés et des tubercules bronchopneumoniques. Il en résulta une grande simplification dans l'exposé anatomique de cette question hérissée de difficultés avant la découverte du bacille.

Le volume se termine par la reproduction d'un article publié en collaboration avec M. Ball sur les maladies de l'aorte (Dict. encyclop.) et par la réédition de mémoires dont les plus importants sont ceux sur l'état du sang dans la leucocythémie et les cristaux qu'on y trouve ; et la série des observations concernant la claudication intermittente et son mécanisme expliqué par des altérations artérielles. Nous ne pouvons que remercier les élèves de M. Charcot d'avoir réuni en un volume bien ordonné tout cet ensemble de publications éparses dans divers recueils et d'avoir permis au public médical d'apprécier à nouveau la méthode d'observation et la rigueur scientifique de leur éminent maître.

BRAULT.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR QUATRE CAS D'ABCÈS DU FOIE TRAITÉS PAR L'INCISION DIRECTE. REMARQUES SUR L'OPPORTUNITÉ DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE ET SUR SES CONDITIONS.

Par le Dr J. CHAUVEL,
Professeur au Val-de-Grâce.

Les rares abcès du foie que l'on observe dans nos hôpitaux militaires de Paris, ont d'ordinaire pour origine une dysentérie contractée dans les pays chauds. C'est en Indo-Chine, au Tonkin, que trois de nos opérés étaient tombés malades; le quatrième avait été atteint en Algérie. Évacués sur France dans un état d'anémie profonde, tous avaient éprouvé du changement de climat, une amélioration passagère; mais chez tous des rechutes de dysentérie et de diarrhée, des accès fébriles quotidiens, des douleurs intercostales, vagues ou localisées à la région hépatique, de la scapulalgie, une anorexie absolue avaient bientôt détruit les bons effets du séjour dans le pays natal. C'est en raison de ces troubles morbides, et non pour une *hépatite suppurée*, évidente et reconnue, qu'ils étaient entrés à l'hôpital, et c'est dans un service de médecine et non de chirurgie qu'ils furent soignés, jusqu'au moment où l'existence d'un abcès fut soupçonnée, et son ouverture regardée comme nécessaire. Nous remercions bien cordialement nos collègues Kelsch, Laveran et Gentit, qui ont bien voulu

nous appeler près de ces malades pour diriger le traitement chirurgical et qui ont très gracieusement mis leurs observations à notre disposition.

Chez tous nos opérés, nous trouvons à l'origine une dysentérie, au moins une diarrhée dysentériforme, et dans trois cas des accès fébriles intermittents, regardés comme de nature palustre. Chez l'un, les premiers accidents intestinaux dataient de cinq ans; pour les trois autres le début moins précis remontait à plusieurs mois seulement. L'évolution très lente chez M. F... dysentérie d'Afrique, est beaucoup plus rapide pour les évacués du Tonkin. Au reste, ces derniers présentaient à un haut degré l'anémie profonde, la cachexie des pays tropicaux, leur état était très grave dès leur arrivée en France.

Insister sur le diagnostic des abcès du foie et sur ses difficultés tant que la collection est profonde, fût-elle déjà volumineuse, ne nous paraît pas inutile. Nos collègues Kelsch et Laveran dont la compétence en maladies exotiques est bien connue, ont pu rester dans le doute pendant des semaines, hésitant entre une congestion hépatique compliquée d'accès palustres et une hépatite suppurée, et la ponction aspiratrice seule a changé en certitude un soupçon, une probabilité déjà plusieurs fois émise. Disons que dans deux cas le développement d'une pleurésie limitée à la base droite a décidé de l'intervention.

Au point de vue de leur état général, les deux opérés qui ont succombé, étaient dans un état d'anémie, de cachexie si avancé, que l'abcès eût-il été unique, simple, le rétablissement ne pouvait se faire que lentement. Les deux autres malades avaient une santé moins compromise et l'organisme put aisément et rapidement faire les frais de la réparation.

Pour assurer le diagnostic, une ponction exploratrice a toujours paru nécessaire à nos collègues comme à nous. Faite au point saillant de la tuméfaction lorsque celle-ci existait, elle a, dans tous les cas, fourni un résultat positif, par l'appel de pus brunâtre, chocolat à l'eau, caractéristique. Chez M. F... une première ponction donne 600 grammes de liquide, et une

seconde n'est pas jugée nécessaire. M. G... est ponctionné deux fois à quatre jours d'intervalle. Pour M. B... l'exploration avec le trocart précède de quatre jours et pour D... de douze heures seulement l'intervention définitive, l'ouverture large du foyer. Constamment ces ponctions déterminent si la quantité de liquide évacué est notable, une chute légère de la fièvre, une diminution des douleurs intercostales et scapulaires, mais ce calme passager dure à peine une journée; le surlendemain au plus tard tout le bénéfice est perdu.

Chez tous nos opérés, l'incision est pratiquée en s'entourant des précautions antiseptiques ordinaires, avec le bistouri, couche par couche, en assurant l'hémostase chemin faisant. Dans un seul cas chez M. D... nous fûmes un peu gênés par le sang qui venait du fond de l'incision, en nappe, rendant la forcipressure difficile. En moyenne je donnai à la section une longueur de 10 à 12 centimètres, de façon à lui conserver 8 centimètres environ à la surface du foie. Son siège varie comme le siège de l'abcès. Dans deux cas où la collection était dans le lobe droit du foie, le bistouri fut porté dans le huitième ou neuvième espace intercostal sur la ligne axillaire parallèlement à la côte inférieure et près de son bord supérieur. Trouvant l'abcès superficiel chez M. F... nous l'ouvrîmes largement, sans nous préoccuper des adhérences péritonéales, nous n'eûmes qu'une couche insignifiante de tissu hépatique à traverser. Plus prudent notre collègue Robert, voyant chez M. G... le foie se mouvoir librement au fond de la plaie, remet à quarante-huit heures l'ouverture de la collection.

Toutes différentes étaient les conditions chez les deux autres patients. Le gonflement existait sous le rebord des côtes, vers le creux épigastrique dans un cas, sur la verticale mamelonnaire dans le second; tout indiquait le lobe gauche du foie comme siège de l'abcès. C'est sous les côtes que fut enfoncée l'aiguille aspiratrice, c'est en s'en servant comme d'un conducteur que l'on pratiqua la division des tissus. Ici le pus était plus profond, il avait fallu enfoncer le trocart à plus de 4 centimètres, des difficultés étaient à prévoir. Chez M. B...

nous incisâmes parallèlement au rebord costal, sous ce rebord, de chaque côté de l'aiguille conductrice, et c'est seulement à plus de 2 centimètres que le foie fut mis à jour. Nous étions loin encore du foyer et sauf en haut et en dehors de la section, il n'y avait pas d'adhérences péritonéales. Suivant la méthode de Little, nous glissâmes le bistouri le long du trocart, jusqu'à ce que la lame fût libre dans le foyer, et lentement, nous divisâmes le tissu hépatique épais de plus d'un centimètre à ce niveau. Nous redoutions une hémorrhagie pour notre malade déjà profondément cachectique. Il y eut certainement beaucoup de sang veineux, mais le retrait du foie en même temps qu'une compression légère suffit à en arrêter l'écoulement.

Chez D... les difficultés furent moindres jusqu'au péritoine, mais tombé à ce moment dans un amas de graisse qui cachait le trajet suivi par le pus, et le trocart étant sorti dans un mouvement de l'opéré, M. Gentit eut de la peine à retrouver le foyer et a y conduire une sonde pour ouvrir largement l'orifice. Au reste, l'autopsie montra qu'au lieu d'attaquer le foie par sa face convexe, antérieure; en raison de la proéminence de la collection vers la face concave et de la saillie de la tumeur, notre incision avait porté sur la face postérieure du lobe gauche, un peu au-dessus du bord libre de la glande.

Quand pour ouvrir un abcès hépatique, on place l'incision entre deux arcs costaux, comme nous l'avons fait deux fois, il n'est pas rare de voir les côtes se rapprocher tellement que l'ouverture du foyer retrécie déjà par la marche de la plaie pariétale vers la cicatrisation, devient absolument insuffisante. Les drains sont comprimés, aplatis, les liquides retenus dans le foyer, les accidents fébriles reparaissent ainsi que les douleurs. Chez M. F... je n'ai pas hésité à réséquer quatre centimètres de la huitième côte, deux et demi de la neuvième, et la guérison a suivi de près notre intervention. Chez M. G... il fallut agrandir la plaie dès le septième jour. L'excision des côtes ne parut pas nécessaire, mais ce n'est qu'au bout de deux mois que toute suppuration prit fin.

Nos deux opérés d'abcès du lobe gauche n'ont pas survécu

assez longtemps pour juger de la valeur de notre intervention mais au point de vue du siège de l'incision sous les côtes, une remarque s'impose. Même déjà pendant l'opération, à mesure que le pus s'écoulait, nous voyions le foie et le trocart, notre guide, remonter peu à peu, de telle sorte que la section des chairs devenait de plus en plus oblique de bas en haut et d'avant en arrière. L'incision cutanée était au-dessous des côtes, l'incision du foie se trouvait un ou deux doigts au-dessus. Sans doute, si la guérison eût été possible, l'urgence d'agrandir et surtout de rectifier ce trajet fortement oblique, se fût imposée à nous. L'abrasion ou la résection de la neuvième côte et de son cartilage eût permis l'issue facile des liquides et le maintien des drains.

Nos quatre opérés ont été soumis au même traitement post-opératoire : Pansement antiseptique absorbant et légèrement compressif, renouvelé deux fois par jour tant que l'écoulement du pus le rendait nécessaire; grands lavages du foyer avec une solution antiseptique tiède d'acide phénique, de sublimé, d'acide borique, d'hydrate de chloral. Jamais, malgré l'abondance des injections, nous n'avons constaté le moindre signe d'intoxication. Chez nos deux guéris, la suppuration diminua rapidement, devint plus jaune, à mesure que se rétrécissait le foyer. Chez les autres et en particulier chez M. B.... l'issue de grumeaux chocolat, de débris cellulaires était d'une abondance inimaginable. Dix lavages ne donnaient pas un liquide clair. Les drains étaient obstrués par ces détritus, le pansement en était couvert, et si l'ouverture n'avait été énorme jamais ils n'auraient pu sortir. Au 17e jour, l'écoulement n'avait pas changé d'aspect.

Le premier résultat de l'ouverture large fut, dans tous les cas, la disparition de la fièvre et de la scapulalgie. Si la guérison devait suivre, l'appétit, les forces, la santé révenaient rapidement. Chez D... la faiblesse était si grande qu'il n'y eut pas de réaction. Jusqu'à l'agonie, la température reste au-dessous de 37 degrés, pour remonter à 40 au moment de la mort. M. B... était également dans une adynamie profonde, mais dès le second jour, la fièvre reparaissait indiquant la persis-

tance de la cause ou l'explosion d'un accident imprévu. Quel qu'ait été le résultat final, aucun de nos opérés n'a présenté trace de péritonisme. Toujours le ventre est resté souple, indolore, l'ouverture large, directe de la séreuse et de la paroi du foyer c'est-à-dire du tissu hépatique, malgré l'absence d'adhérences entre les deux feuillets du péritoine, n'a jamais amené d'accidents.

Ce n'est donc pas à l'intervention que deux opérés ont succombé, car l'autopsie a montré la formation d'adhérences limitées mais résistantes autour de la plaie et l'intégrité absolue de la cavité péritonéale. Il est même remarquable combien est peu étendue la soudure des deux feuillets de la séreuse; elle occupe à peine quelques millimètres en largeur. MM. B... et D... sont morts dans des conditions peu différentes, tous deux étaient profondément anémiés et cachectiques, tous deux ont présenté à l'autopsie d'autres collections hépatiques à côté de l'abcès principal ouvert. Chez D... en même temps qu'un abcès de la grosseur d'une noix au voisinage du foyer incisé, il existait une inflammation péricardique du voisinage, un épanchement séreux considérable de de 400 à 500 grammes, qui a dû contribuer à la terminaison fatale. Le foie de M. B... contenait près de cinquante abcès, des dimensions d'un pois à la grosseur d'une pomme, mais pendant que ceux-ci étaient formés par un liquide chocolat, les plus petits contenaient un liquide blanc jaunâtre, très voisin du pus ordinaire. De plus, l'autopsie n'a montré dans l'intestin de M. B... aucune lésion de dysentérie actuelle ou antérieure, alors que chez D... le gros intestin offrait les ulcérations typiques.

Conclusions. — Nous pouvons conclure de ces considérations cliniques :

1° L'ouverture immédiate au bistouri des abcès du foie, ne présente pas de dangers de péritonite, si elle est pratiquée antiseptiquement.

2° Cette ouverture doit être large et placée de façon qu'elle conduise directement dans le foyer purulent. En raison du relèvement de la section du foie après la sortie du liquide, il

est indiqué de la faire en un point aussi élevé que possible. Si elle se rétrécit ainsi que le trajet pariétal par le rapprochement rapide des côtes, la résection d'un fragment de celles-ci peut devenir nécessaire.

3° Il nous semble inutile, il ne serait peut-être pas sans inconvénient, de réunir par suture les lèvres de la plaie pariétale aux lèvres de la plaie hépatique.

4° L'ouverture large des abcès du foie doit être pratiquée hâtivement. Des ponctions exploratrices répétées sont nettement indiquées, sitôt qu'on soupçonne la présence du pus.

5° Il est presque toujours impossible de reconnaître l'existence sûre d'autres abcès du côté de la collection principale, au moins d'une façon assez certaine pour rejeter toute intervention. Dans ces conditions, l'incision large fait disparaître une des sources de la fièvre, elle favorise l'ouverture des foyers secondaires dans la grande cavité devenue vide; si elle n'arrête pas la marche de l'affection, au moins elle n'exerce sur son cours aucune influence nuisible.

6° Les abcès du lobe gauche du foie semblent être plus dangereux, plus graves, tant en raison de la possibilité d'une péricardite par propagation, que de la probabilité de collections purulentes concomitantes dans le volumineux lobe droit.

OBSERVATION I. — *Abcès du foie, suite de dysentérie. — Ouverture au bistouri, résection ultérieure de deux côtes. — Guérison.* — M. F..., employé au ministère de la marine, 28 ans, est atteint en Algérie d'une dysentérie légère en 1881. Rentré en France en octobre 1883, sa santé est médiocre, ses digestions pénibles et irrégulières. Il ressent dans le flanc droit une pesanteur douloureuse et souffre d'attaques de diarrhée qui alternent avec de la constipation. En août 1884, le retour de la dysentérie et ses douleurs hépatiques l'obligent à entrer au Val-de-Grâce ; il en sort après un mois de traitement amélioré, mais toujours languissant.

Le 25 mars 1885, M. F. rentre à l'hôpital pour une atteinte de dysentérie avec tuméfaction congestive et douloureuse du foie, il en sort le 7 juin, gardant encore la pesanteur du flanc droit, et soumis à sa vie ordinaire, les mêmes troubles digestifs reparaissent en s'aggravant peu à peu. Il lui faut une troisième fois entrer au Val-

de-Grâce le 6 janvier 1886. On porte le diagnostic dysentérie, hypertrophie du foie, névralgies intercostales et, pendant trois mois, le malade dont la température monte chaque soir à 38°8 et 39°, prend, sans grand effet, du sulfate de quinine.

L'explosion le 2 avril d'une phlegmasie pleuro-pulmonaire à droite, à la base, transforme en certitude la pensée d'une hépatite suppurée dans l'esprit de notre collègue et ami Kelsch qui venait de prendre le service. Le 9 avril une ponction aspiratrice dans le neuvième espace intercostal donne issue à 600 grammes de pus épais, visqueux, de couleur chocolat. La douleur disparaît de suite et pendant dix jours, la température vespérale tombe de 39°5 à 37°5.

Mais le 20 avril reparaît la scapulalgie en même temps que les selles dysentériques et le thermomètre remonte à 39°. Appelé par M. Kelsch je propose une intervention plus active, et le 26 avril, le patient chloroformé, je fais dans le huitième espace intercostal une incision de 10 centimètres, couche par couche jusqu'au péritoine, qui recouvre presque immédiatement l'abcès hépatique. La séreuse divisée, il s'écoule plus d'un litre de pus chocolat; deux gros drains permettent de laver la cavité suppurante et maintiennent béante l'ouverture que recouvre un pansement antiseptique. Aucune ligature n'a été nécessaire, et l'opération n'est suivie d'aucune réaction.

L'appétit revient avec le sommeil, la fièvre est tombée. Cependant au bout de quelques jours, il est évident que le rapprochement des arcs costaux comprime les drains et gêne l'issue des liquides. L'abcès a diminué, mais la cavité mesure encore plusieurs centimètres dans tous les sens. Pour favoriser la guérison, je fais le 9 mai par une incision de 7 centimètres parallèle aux côtes et terminée en s'arrondissant légèrement en avant, la résection de 4 centimètres de la huitième côte et de 2 1/2 de la neuvième. Cette excision nous permet d'ouvrir très largement l'abcès et d'y placer deux gros drains que nous ne craignons plus de voir comprimés.

Le résultat est excellent, et dès le 30 mai, la cavité qui sécrète à peine n'a plus qu'un seul drain. En juin, M. F... quitte l'hôpital complètement guéri, et ne conservant comme trace de ces deux opérations qu'une cicatrice linéaire et adhérente, devenue profonde par la traction du foie en même temps que par l'embonpoint acquis par le malade.

Obs. II. — *Abcès du foie, suites de dysentérie. — Ouverture au bistouri.— Guérison.* — M. G... 26 ans, aide-vétérinaire, entre au Val-

de-Grâce le 15 juin 1886, service de M. le professeur Kelsch. Atteint de dysentérie à Son-Tay (Tonkin) à la fin de novembre 1885, il traverse des périodes d'amélioration et de rechute jusqu'à la fin de janvier 1886, où surviennent brusquement trois accès de fièvre quotidienne avec scapulalgie intense. Jusqu'ici le foie semble intact mais la fièvre revient, l'anémie se prononce, et le malade évacué sur France y débarque le 1er avril toujours souffrant de sa dysentérie qui cesse enfin au bout de 15 jours.

La convalescence semblait franche quand survient le 1er mai une diarrbée bilieuse, un point de côté à droite, de la fièvre. Comme le foie n'est pas augmenté de volume, on pense à une névralgie intercostale palustre. Le sulfate de quinine abat la fièvre, mais pour quelques jours seulement. Elle reparaît le 29 mai par accès nocturnes, avec sueurs profuses, scapulalgie, oppression, pesanteur du côté du foie.

M. Kelsch qui voit le malade soupçonne une hépatite, dont les signes s'accentuent progressivement, malgré des vésicatoires répétés. Le foie déborde de un demi-doigt le rebord des côtes. On continue à l'hôpital le traitement révulsif, mais en juillet, la fièvre reparaît, augmente; les sueurs, le point de côté, la scapulalgie deviennent plus intenses. Le chlorhydrate de quinine à doses massives et répétées échoue contre la fièvre qui atteint chaque soir 39°, 39°5 et jusqu'au-dessus de 40°. Bientôt les accès deviennent bi-quotidiens, le foie déborde de deux doigts, la douleur reste sourde et vague, le teint pâle, terreux, tout indique la formation de pus.

Le 3 août, notre collègue Kelsch fait une ponction exploratrice dans le dixième espace intercostal sur la ligne axillaire, il retire 100 grammes de pus grumeleux, chocolat. Un instant la fièvre cesse, mais dès le 7 août elle atteint de nouveau 40° le soir. Une seconde ponction à deux centimètres en arrière de la première donne 40 gr. de pus. Scapulalgie immédiate, retour des accès fébriles vers le cinquième jour. Une large ouverture du foyer est décidée.

Le 20 août, notre collègue Robert fait dans le neuvième espace intercostal une longue incision qu'il conduit jusqu'au péritoine, mais voyant qu'il n'existe pas d'adhérences, il respecte la séreuse et remet l'ouverture de l'abcès. Pansement de Lister. Deux jours plus tard, avec le bistouri, on incise la poche d'où s'écoulent 500 grammes environ de pus épais, grumeleux, chocolat. Lavages, drain. Dès le soir la température tombe à 37°5, et malgré un léger épanchement à la base de la plèvre droite, l'amélioration se fait rapidement.

Le 27 août, les drains étant serrés, l'écoulement du pus difficile, il faut élargir la plaie avec le bistouri boutonné. Le pus devient jaunâtre et les lavages ramènent des débris blanchâtres ressemblant à des fausses membranes.

Le 3 septembre je constate que le foyer est encore assez vaste, cependant le foie est remonté à sa place, et grâce à des injections de moins en moins considérables, et à la diminution progressive de la longueur et du volume des drains, la guérison est complète, absolue, le 11 octobre, et M. Q... peut quitter l'hôpital. Depuis ce moment sa santé est restée satisfaisante.

Obs. III. — *Abcès du foie suite de dysentérie. — Ouverture par la méthode de Little. — Mort par affaiblissement progressif. — A l'autopsie collections purulentes multiples du foie, pas de péritonite.* — M. B... adjoint du génie, 32 ans, atteint de dysentérie au Tonkin, rapatrié dans un état d'anémie, de faiblesse et de cachexie déjà alarmant, avec une diarrhée rebelle et une anorexie absolue, entre au Val-de-Grâce le 5 août 1888.

Tous les soirs la température s'élève à 39° environ en même temps que se produisent des sueurs profuses. Le teint est pâle, terreux, la figure bouffie, l'inappétence invincible ; il existe une augmentation de volume du foie, mais les douleurs ne sont pas excessives. Le sulfate de quinine, l'antipyrine ne modifient que très passagèrement la fièvre. Celle-ci atteint en général son maximum le soir vers 5 heures, mais souvent le thermomètre accuse encore 38°,38°5 le matin ; il n'y a pas d'apyrexie absolue.

Trouvant chez ce malade tous les signes rationnels d'un abcès hépatique, notre collègue M. Laversan nous appelle près de lui. La glande déborde de quatre doigts environ le rebord des fausses côtes, elle fait une légère voussure sensible à la pression surtout près de son bord inférieur ; il n'y a pas d'œdème, pas d'épanchement ascitique, le ventre est souple.

Le 15 septembre, ponction au point le plus douloureux, à deux travers de doigts au-dessous des côtes un peu en avant de la ligne axillaire, avec le trocart n° 2 de Potain dirigé en haut et en arrière. On obtient quelques gouttes seulement de pus grumeleux chocolat, pas de réaction péritonéale, mais la fièvre persiste.

26 *Septembre*. — Après lavage antiseptique, et avec toutes les précautions pour éviter un refroidissement, je ponctionne avec le trocart n° 1 de Potain, immédiatement sous le rebord des côtes, un peu en

arrière de la verticale du mamelon, me dirigeant presque directement en arrière. J'amène 100 grammes de pus, brun, sanguinolent. Le trocart laissé en place, le malade est endormi. J'incise alors parallèlement au bord inférieur de la neuvième côte, sous ce bord, cinq centimètres à droite, cinq centimètres à gauche du trocart repère, et couche par couche, assurant l'hémostase, j'arrive à deux centimètres de profondeur sur le fascia transversalis doublé du péritoine. Soulevée et ouverte, la séreuse laisse voir le foie mis à jour dans une étendue de 8 centimètres en largeur. En dehors il existe quelques adhérences peu solides, en dedans le foie glisse librement sous la paroi.

Le sang arrêté, (et les pinces sont dans le fond de la plaie d'un placement difficile), sur le trocart conducteur, je divise le tissu hépatique, à droite, puis à gauche, ne m'arrêtant que quand la lame joue librement dans la cavité de l'abcès.

Le doigt remplace alors le trocart, et ouvre la plaie d'où s'échappe plus d'un litre de pus mélangé de grumeaux, des débris du tissu du foie, des lambeaux de tissu fibro-cellulaire venant de la charpente du viscère. Si vaste est la cavité que l'index n'en atteint pas partout les parois molles et couvertes de détritus non détachés. Du sang veineux s'écoule des surfaces de la section du tissu sain. Avec de l'eau boriquée chaude à 3 0[0, du sublimé au millième, puis encore de l'eau boriquée, nous lavons largement le sac purulent; du pus et des grumeaux sortent en abondance. Déjà le retrait de la glande, amène sous la dernière côte, et fait obliquer en haut, le canal que nous avons fait. Trois drains accolés sont poussés jusque dans le foyer, puis un pansement à l'iodoforme, à la tourbe et à l'ouate, antiseptique en même temps que légèrement compressif contre le sang veineux qui continue de sourdre, termine l'opération. Le malade est affaissé, le pouls très petit dépasse 120; pas de vomissements.

Dès le soir nous renouvelons le pansement, lavons le foyer qui donne des grumeaux en abondance, et remplaçons les drains par deux tubes de 1 centimètre de diamètre en canon de fusil. Pas de vomissements, ventre souple, sang arrêté. T. 38°,2.

Le 21. Même état, pouls 110, T. 38°, faiblesse très grande, pas de peritonisme, lavages boriqués abondants, anorexie absolue.

Le 22. Diarrhée séreuse, prend à peine un peu de lait, la température remonte à 39° le soir. Deux lavages boriqués suivis d'une injection de sublimé au millième; entre les pansements et par les lavages, il sort des masses de grumeaux, pas de pus.

Le 24. Malgré la quinine, la fièvre persiste à 39° ; pouls misérable, sueurs profuses ; quelques hoquets mais pas de douleurs ni de ballonnement du ventre. Plaie blafarde, la cavité diminue. Toujours deux pansements, toujours issue de détritus en grande quantité. Impossible de faire prendre aucune nourriture, même le café et le lait.

Le 26. Le ventre reste souple, la température vespérale de 38 à 39°; un seul lavage. La plaie extérieure tend à remonter au-dessus de la neuvième côte, de sorte que le trajet devient irrégulier, en même temps que dans la profondeur il oblique fortement en haut. Si l'état se relevait, la résection de cette côte serait très nettement indiquée.

1er Octobre. Pas d'amélioration, bien que la température soit un peu plus faible ; les lavages se font bien et ramènent toujours des grumeaux en quantité. Diarrhée abondante. On remplace le sublimé par une solution phéniquée au centième, puis par du chloral au millième. La température oscille entre 38° et 38°,5 le soir.

Le 6. L'affaiblissement fait chaque jour des progrès. Le pouls à 140, 160, devient incomptable, les respirations montent à 45-50, les sueurs sont continuelles, et la diarrhée ne cède à aucun traitement. Cependant le ventre reste souple et indolent, le pus et les détritus qu'amènent les lavages ou qui sortent sous le pansement n'ont pris aucune odeur. La plaie est du meilleur aspect, et le canal oblique sous les côtes ne tend pas à se rétrécir. Une vaste eschare s'est formée au sacrum malgré les toniques que le malade refuse comme tout aliment. Le hoquet apparaît le 5 au soir, persiste le 6, et la mort a lieu le 7 octobre, quinze jours après l'intervention.

Autopsie. — Graisse surabondante; cœur gras, reins graisseux. Rate et poumons sains. L'intestin ne présente de lésions que vers l'extrémité inférieure du colon et dans l'S iliaque où l'on rencontre quelques traces d'inflammation, mais sans ulcérations ni cicatrices dysentériques (Laveran). Autour de la plaie faite au foie, se sont établies entre les surfaces séreuses des adhérences solides, mais qui n'ont que quelques miillmètres d'épaisseur au plus. Le péritoine est absolument intact.

La cavité de l'abcès est réduite au volume du poing, elle a pour siège le lobe *gauche* du foie, tout à fait à sa partie inférieure, et près de son bord libre qui est attaché à l'estomac. Une couche très mince de tissu hépatique, moins d'un centimètre au point le plus épais, en forme la paroi ; sa surface interne est irrégulière, fomenteuse, tapissée par de nombreux grumeaux en partie détachés ou des végé-

tations encore adhérentes. Le foie dans son ensemble est très volumineux et fort chargé de graisse, les coupes y montrent une multitude (plus de cinquante) d'abcès, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noix et même d'une pomme pour l'un d'eux, remplis d'un pus jaunâtre, visqueux ; et à côté de ces collections des infarctus multiples qui comme les premières occupent, tantôt les couches superficielles, tantôt les couches profondes de la glande. On les trouve surtout dans le lobe droit.

Observation IV. — *Abcès du foie, suite de dysentérie. Ouverture au bistouri. Mort par épuisement.* — D..., 24 ans, soldat au 3e bataillon d'Afrique, trente mois de séjour au Tonkin, où il contracte la dysentérie et la fièvre rémittente. Evacué sur France en juin 1888, il entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 28 septembre. On constate à ce moment : teint cachectique, amaigrissement ; hypertrophie de la rate, pas du foie ; diarrhée bilieuse, 5 à 10 selles par jour avec sensibilité du ventre, ténesme rectal et vésical ; température 38° le matin, monte le soir à près de 40°. Par la diète lactée, la quinine, le calomel associé à l'opium, une amélioration rapide se produit, et la fièvre cesse presque, sauf aux retours offensifs de la diarrhée. On ne constate rien d'anormal du côté du foie.

Vers le 15 novembre, le thermomètre remonte le soir à 39°, et ne descend plus au-dessous de 38 ; diarrhée, douleurs péri-ombilicales ; le foie grossit mais reste indolore. Sueurs abondantes et affaiblissement marqué. Le 25 novembre la fièvre devient presque continue, les douleurs plus vives, la respiration difficile ; on constate un épanchement péricardique léger ; le foie déborde les côtes de deux travers de doigt. Le 28, œdème de la paroi thoracique antérieure, diarrhée plus abondante, affaiblissement tel qu'une intervention paraît désormais délicate.

Je vois le malade le 29 novembre, appelé près de lui par Mr le médecin principal Gentit, dans le service duquel il est actuellement placé. Mr le médecin chef Krug-Base pense, comme moi, qu'il y a lieu de tenter quelque chose malgré la faiblesse excessive de D..., dont le pouls est misérable et la respiration haletante. Une ponction faite au-dessous du rebord des côtes donne du pus chocolat, quelques grammes seulement. Le soir le thermomètre tombe à 36°,5 et reste à ce chiffre le lendemain matin.

30 *novembre*. Malgré l'état misérable du malade, l'anesthésie est facile. Une incision de 10 à 12 centimètres, légèrement convexe en

bas, ayant pour centre l'apophyse xyphoïde, et distante de un centimètre du bord des côtes et du sternum, est pratiquée par notre collègue lo Dr Gentit, auquel le trocart explorateur sert de guide. On divise les tissus couche par couche jusqu'au péritoine sous lequel on trouve un paquet graisseux qu'il faut exciser en partie. Le pus sourd dans la plaie venant d'en haut, une sondo cannelée dirigée de ce côté pénètre dans le foyer, dont l'ouverture est largement agrandie. Il s'en écoule environ 300 grammes de pus mélangé de détritus hépatiqnes et de débris cellulaires. Lavages phéniqués, drains, pansement iodoformé et légèrement compressif; glace pour arrêter les vomissements chloroformiques. Deux pansements quotidiens.

Le soir la température est de 36°,8, elle reste à ce niveau les jours suivants. Dès le 1er décembre la diarrhée reparaît avec une agitation extrême, des douleurs et des crampes dans les cuisses, mais sans signes de réaction pèritonéale. Enfin le 4 décembre, le thermomètre s'élève rapidement de 36°,8 à 40°, et le malado succombe dans une adynamie profonde.

Autopsie. — Poumons sains, léger épanchement aux deux bases; péricardite villeuse avec épanchement citrin de 400 à 500 grammes; cœur mou, flasque, petit, valvules saines. Lo diaphragme adhère fortement au foie,surtout au centre phrénique où l'inflammation s'est propagée au péricarde.

Le *foie* énorme déborde les côtes à gauche. C'est dans le lobe gauche, à l'épigastre, que l'incision pratiquée conduisait dans un foyer profond de 10 à 12 centimètres, à parois anfractueuses et formées par le tissu glandulaire très mince, mais recouvert d'une couche épaisse de matière granuleuse. L'ouverture, large de deux doigts, était à peine à 1 centimètre au-dessus du bord libre, et placée sur la face concave de la glande.

On trouve de plus : 1° sur la face externe et convexe du lobe droit une cicatrice blanche, déprimée, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, qui recouvre une masse grosse comme une noix, de matière caséeuse ou de pus épaissi. 2° du côté du lobe droit à la hauteur du sillon transverse, et à peine à un doigt de la cavité ouverte, un second abcès du volume d'une grosse noix. Le tissu hépatique est graisseux, friable, un peu ramolli.

Le *péritoine* ne présente aucune trace d'inflammation. Les *reins* volumineux, congestionnés, offrent quelques infarctus. La *rate* est molle, friable, très grosse; pas de lésions de l'intestin grêle. Au contraire le *gros intestin* est épaissi, et présente, à côté de plaques

cicatricielles lisses et nacrées, des ulcérations isolées, arrondies, dysentériques, plus nombreuses dans les environs de la valvule iléo-cœcale. A ce niveau l'intestin offre sur toute sa circonférence, un épaississement de plus d'un centimètre, formant sur une hauteur de deux doigts un bourrelet annulaire qui simule une induration néoplasique. Quelques ganglions mésentériques sont tuméfiés ; la vessie est saine ainsi que les uretères.

LE DOIGT A RESSORT

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Par Paul POIRIER,
Agrégé de la Faculté,
Chef des travaux anatomiques,
Chirurgien des hôpitaux.

Tout le monde connaît aujourd'hui l'affection bizarre, signalée par Notta et dénommée par Nélaton *doigt à ressort*. Cette dénomination, aussi heureuse qu'expressive, convient admirablement à l'affection que caractérise essentiellement *un temps d'arrêt dans le mouvement de flexion ou d'extension d'un doigt suivi de la reprise du mouvement qui s'achève avec la brusquerie d'un ressort, lorsque l'obstacle a été surmonté*. Un doigt se fléchit ou s'étend comme se ferme ou s'ouvre la lame d'un couteau à ressort. Aussi bien je ne veux pas rappeler ici la symptomatologie d'une affection dont les caractères cliniques ont été parfaitement exposés dans les travaux de Notta (*Arch. gén. de médecine*, 1850 et *Union médicale*, 1859), de Dumarest (*Lyon médical*, 1872) de Menzel (*Central f. chir.* 1874), de Blum (*Archiv. gén. de médecine*, 1882 et *Chirurgie de la main*, page 102) et dans le bon mémoire de Marcano (*Progrès médical*, 1884),

Je désire appeler l'attention sur certaines particularités anatomiques et physiologiques des articulations en cause dans le doigt à ressort ; j'espère prouver par l'étude, l'expérience et les faits que la connaissance de ces particularités est indispensable pour saisir la physiologie pathologique de tous les doigts à ressort, enfin je montrerai qu'il est une variété,

non encore décrite, de cette affection, dans laquelle les troubles articulaires doivent seuls être mis en cause.

En dehors des cas où il succède à un traumatisme, le doigt à ressort reconnaît comme cause principale le rhumatisme. Sur ce point tous les auteurs sont d'accord (Menzel, Blum, Polaillon, etc.). Mais en ce qui concerne le siège et la nature de l'altération et le mécanisme par lequel se produit le phénomène du ressort, l'accord est loin d'être aussi parfait.

Les uns pensent avec Notta, qu'une nodosité inflammatoire du cul-de-sac de la synoviale des tendons fléchisseurs vient accrocher le bord net et tranchant formé par la bandelette transversale de l'aponévrose palmaire, un peu au-dessus des articulations métacarpo-phalangiennes : d'où arrêt, puis ressaut, lorsque l'obstacle est dépassé.

D'autres, plus nombreux, admettent que la tuméfaction siège sur le tendon lui-même.

Menzel et Blum, dans d'ingénieuses expériences ont réussi à produire le phénomène du ressort. Blum, simulant une nodosité à l'aide de quelques tours de fil autour d'un tendon fléchisseur a vu le ressaut se produire; par de fines dissections entreprises avec Guérin, le même auteur a pu constater que ce mouvement de ressaut était dû à l'accrochement de la nodosité tendineuse au rebord central de la gaine ostéo-fibreuse du tendon, et, pour le pouce, au ligament glénoïdien qui contient et fixe les deux sésamoïdes. La valeur de ces expériences indiscutables et étagées sur d'habiles dissections, a séduit la plupart de ceux qui depuis ont expérimenté ou écrit sur le doigt à ressort. Peut-être répondent-elles à un certain nombre de faits, analogues à ceux que citait Notta et dans lesquels la gaine ostéo-fibreuse se trouve rétrécie par un dépôt inflammatoire dans le cul-de-sac de la gaine ou sur les côtés de celle-ci ou sur le tendon.

Cependant, je pense que ces faits, et particulièrement ceux dans lesquels une nodosité tendineuse doit être mise en cause sont plus rares qu'on ne le dit. En effet, je ne sache pas que l'on ait présenté à l'appui du mécanisme invoqué quelque

pièce montrant sur un tendon les altérations si ingénieusement reproduites par l'expérimentation (1).

A quoi l'on peut répondre, il est vrai, que le doigt à ressort est une affection dont on ne meurt pas, qui guérit même assez souvent. Mais encore, si la nodosité tendineuse avait existé, en trouverait-on quelque trace un beau jour, au hasard d'une autopsie ou d'une dissection. Or, j'ai disséqué quelques mains, j'en ai vu disséquer des milliers, j'ai été et je suis chaque jour consulté pour des anomalies ou des altérations rencontrées dans ces dissections et jamais je n'ai vu la moindre nodosité sur un tendon fléchisseur des doigts. Les traités d'anatomie pathologique sont muets, à ma connaissance du moins, sur ces altérations des tendons fléchisseurs. Je pense donc qu'il y a lieu de réviser la pathogénie de l'affection et de chercher si le phénomène du doigt à ressort ne peut être aussi produit par d'autres causes et relever d'altérations plus fréquentes, d'une déformation des extrémités articulaires entravant la fonction des ligaments, par exemple, ou encore de modifications dans l'appareil ligamenteux articulaire.

Il y a un peu plus de quatre ans, lorsque Marcano publia son intéressant travail sur le doigt à ressort, j'eus l'occasion d'examiner deux cas de doigt à ressort : sur l'un je cherchai et je *crus* trouver la nodosité tendineuse, sur l'autre je ne pus constater qu'un empâtement au niveau de l'articulation en cause.

Je pensai que pour ce dernier cas le doigt à ressort devait être déterminé par une altération différente et, ayant expérimenté, je fus assez heureux pour reproduire le phénomène,

(1) Cette affirmation qui était vraie d'une façon absolue lorsque j'écrivais ce travail et que j'en présentai le résumé à la Société anatomique, le 8 février 1889, ne l'est plus autant, car dans la séance du 8 mars, M. Carlier a présenté à la même Société une végétation fibreuse sur le tendon fléchisseur profond d'un médius à ressort. J'ai fait remarquer que l'observation était d'autant plus intéressante qu'elle était unique ; je pense qu'elle le restera longtemps ; je n'en dirais pas autant des productions d'origine synoviale dont j'ai vu un beau cas récemment, dans le service de M. Blum.

sans avoir recours à la confection d'une nodosité tendineuse. Depuis j'ai pu suivre ces deux doigts à ressort qui tous les deux ont guéri, et je crois être en état d'expliquer de façon acceptable, leur pathogénie, bien différente de celle qui a cours à l'heure présente.

Il semble que la première idée qui doive venir à l'esprit en présence d'un phénomène de la nature de celui qui se passe dans le doigt à ressort au niveau d'une articulation, soit celle d'une altération portant sur les surfaces articulaires en présence, ou sur les ligaments qui les unissent, ou sur ces deux éléments à la fois.

Cependant, et bien que les rares autopsies de doigt à ressort que nous possédions aient prouvé l'absence de toute nodosité tendineuse, je ne pense pas que jamais une théorie articulaire du doigt à ressort ait été donnée ou seulement invoquée.

Les observateurs manifestent leur étonnement de ne point rencontrer la nodosité à laquelle la théorie régnante attribue le phénomène, et c'est tout.

En 1886, Walther, prosecteur des hôpitaux, présenta à la Société anatomique la pièce très intéressante d'un orteil à ressort de *cause osseuse* : je cite textuellement le résumé de sa communication, qui constitue la première autopsie connue de doigt à ressort : « M. Walther a découvert sur le cadavre d'une femme de 60 ans une flexion en masse de tous les orteils. L'un des orteils avait sa deuxième phalange fléchie et la troisième en extension. Quand on étend, puis fléchit cette deuxième phalange, on voit se produire un ressaut qui est dû à une subluxation ancienne ayant provoqué la formation d'une seconde surface articulaire. Il s'agit en somme, d'un *doigt à ressort* de cause osseuse. » Je connais encore une autre relation d'autopsie du doigt à ressort ; l'auteur, M. Villars, aide d'anatomie de la Faculté, y exprime son étonnement de n'avoir point rencontré les lésions généralement admises pour expliquer le doigt à ressort.

Vraisemblablement, il doit exister quelques autres observations plus ou moins analogues. Mais, je le répète, il n'est pas venu à ma connaissance que jamais une théorie articulaire

du doigt à ressort ait été formulée, ni que le mot ait été prononcé ou écrit, bien que les faits connus jusqu'à ce jour soient tous en faveur de l'origine articulaire du phénomène par lésions ligamenteuses ou osseuses. Je crois que cette hypothèse, déjà en partie confirmée par un certain nombre de faits, et qui peut être démontrée par l'expérimentation, est applicable à un grand nombre de cas de doigts à ressort.

L'expérimentation rend cette hypothèse vraisemblable puisqu'elle permet de constater la production spontanée du doigt à ressort *par la seule modification des surfaces ou des ligaments articulaires*, en dehors de toute altération portant sur les parties étrangères à l'articulation, synoviales ou tendons, qui seules juqu'ici ont été mises en cause dans les diverses pathogénies proposées pour le doigt à ressort.

Avant d'exposer ces expériences, il est nécessaire de jeter un coup d'œil sur l'anatomie des articulations dans lesquelles le phénomène du ressort a pu être constaté, en insistant sur certains détails dont la connaissance est indispensable à l'intelligence du sujet.

ARTICULATIONS MÉTACARPO-PHALANGIENNES.

Surfaces articulaires. — Du côté des métacarpiens ; tête en



Fig. 1.

segment de sphère très aplatie d'un côté à l'autre, s'élargissant de la face dorsale à la face palmaire et se prolongeant beau-



Fig. 2.

coup plus dans ce dernier sens où elle présente le vestige d'une division en deux condyles : au niveau de ces condyles, la surface articulaire forme toujours sur le plan du métacar-

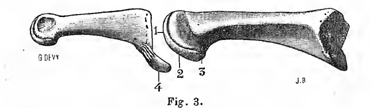


Fig. 3.

pien une saillie appréciable et très souvent un véritable tubercule dont la saillie peut être sentie au travers des parties molles sur le vivant. Les deux tubercules qui terminent ainsi en avant la surface articulaire sont bien développés sur tous les métacarpiens (Voir fig. 5) ; leur étude est assez intéres-

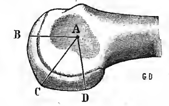


Fig. 4.

Profil d'une tête métacarpienne, division de sa surface articulaire en deux champs : BC champ phalangien ; CD champ glénoïdien ; C arête qui les sépare.

sante, étant donné le rôle qu'ils peuvent jouer selon moi pour la production du ressort dans certains cas d'origine traumatique. Je les ai étudiés comparativement sur vingt squelettes de notre école pratique. Les tubercules externes (radiaux) sont plus développés sur le pouce et l'index ; ceux du médius sont sensiblement égaux ; de ceux du petit doigt, l'interne est notablement plus saillant que l'externe ; ceux de l'annulaire à peu près égaux, font une moindre saillie que les précédents et, de plus, ils s'avancent moins loin sur la face palmaire du métacarpien.

Du côté des premières phalanges, cavité glénoïde, peu profonde, ovalaire, à grand axe transversal croisant perpendiculairement, le grand axe antéro-postérieur des têtes métacarpiennes.

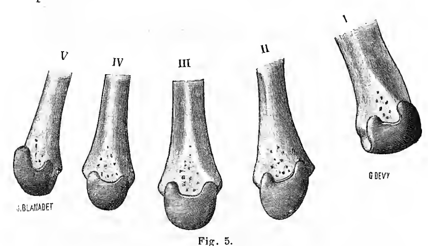


Fig. 5.

Un fibro-cartilage, décrit par Bichat et ses successeurs, sous le nom de *ligament antérieur*, agrandit en bas et en avant la cavité glénoïdienne. Ce fibro-cartilage, s'attache au bord antérieur de la cavité glénoïde (nous supposons toujours la main pendante en supination), assez faiblement à la partie moyenne de ce bord, dont le sépare même une légère rainure, mais très solidement aux deux extrémités. Ce ligament antérieur ne s'attache pas au métacarpien, aussi pensons-nous avec le professeur Sappey qu'il contribue à agrandir la cavité glénoïdienne, à la façon des bourrelets glénoïdiens, et qu'il ne convient pas de lui conserver le nom de *ligament antérieur*. Le fibro-cartilage glénoïdien des articulations métacarpo-phalangiennes renferme un grand nombre de cellules de cartilage ; il est assez fréquent de rencontrer dans son épaisseur un os sésamoïde, à l'index, au petit doigt, et au médius. Au pouce le fibro-cartilage glénoïdien renferme dans son épaisseur deux os sésamoïdes. Les os sésamoïdes des fibro-cartilages glénoïdiens répondent aux tubercules qui terminent en

avant la surface articulaire métacarpienne ; à leur niveau, les tubercules aplatis, présentent une facette par laquelle ils s'unissent à l'os sésamoïde correspondant. Ce dernier point est des plus importants pour le sujet qui nous occupe : on l'observe surtout au pouce où les tubercules et les os sésamoïdes sont plus développés que dans les autres articulations métacarpo-phalangiennes. Là, j'ai souvent vu l'extrémité articulaire du métacarpien divisée en deux territoires où champs suivant l'heureuse expression du professeur Farabeuf, un champ phalangien répondant à la phalange, et un champ sésamoïdien répondant aux os sésamoïdes (Voir fig. 3 et 4). Sur les sujets jeunes les deux surfaces se continuent insensiblement, mais, sur les sujets âgés il n'est par rare de voir les deux surfaces séparées par une arête assez vive, la surface sésamoïdienne ayant été érodée et creusée par ces mouvements sous l'influence sans doute de quelque diathèse. Cela se voit surtout à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. Dans ces cas, si l'on met les ligaments articulaires en tension et que l'on vienne à imprimer des mouvements de flexion forcée à la jointure on sent un léger ressaut au moment où le bord antérieur de la cavité glénoïde franchit la crête qui sépare les surfaces.

J'ai souvent obtenu ce léger ressaut et je pense que lorsque la conformation qui en est la cause vient à s'accentuer il peut donner lieu au phénomène du ressort. La figure 4 rend bien évidente cette conformation, naturelle où acquise, en montrant le profil de la surface articulaire des métacarpiens : le point C indique la crête qui sépare les deux surfaces ; *déjà l'on peut remarquer que ce point est le plus éloigné du centre d'insertion A des ligaments latéraux, et prévoir que, dans les mouvements de flexion et d'extension, la tension des ligaments sera au maximum au moment où ce point devra être franchi.*

Cette division de la tête métacarpienne en deux territoires est moins accentuée, à l'état normal sur les métacarpiens des autres doigts ; cependant en regardant les métacarpiens de profil on la constate encore assez souvent, particulièrement sur le métacarpien du médius. Lorsque je dis que cette dispo-

sition est rare, cela n'est vrai que pour les métacarpiens dont la surface cartilagineuse ne présente aucune altération, car les manifestations arthritiques qui sont assez fréquentes sur ces articulations, ont pour effet de l'accentuer en provoquant l'érosion du cartilage à sa partie antérieure, vers les tubercules; et le doigt à ressort est, de l'avis unanime, une affection rhumatismale. On retrouve encore la même conformation en étudiant le profil convexe des condyles phalangiens.

Moyens d'union. — L'appareil ligamenteux des articulations métacarpo-phalangiennes comprend deux ligaments latéraux, larges épais et très solides. Ces ligaments, très *obliquement* dirigés de haut en bas et d'arrière en avant, s'attachent en haut aux 2[3 supérieurs de la cupule qui creuse latéralement les têtes métacarpiennes (en A fig. 4) et au tubercule qui termine cette surface, sur la face dorsale du métarcarpien. L'insertion supérieure des ligaments latéraux est relativement très étendue puisqu'elle occupe une surface qui a 5 mm. de long. sur 4 de large : on ne la soupçonne pas telle en regardant l'appareil ligamenteux par sa face externe, il faut inciser un ligament latéral, étudier son insertion par la face profonde et la détacher en raclant l'os avec le bistouri pour s'en faire une idée juste. Je remarque que l'insertion supérieure des ligaments latéraux externes de l'index et du médius empiète notablement sur la face dorsale du métacarpien correspondant: celle de l'index est presque tout entière creusée aux dépens de la face dorsale du deuxième métacarpien. De cette insertion

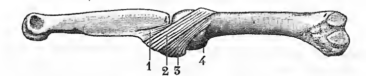


Fig. 5.

Appareil ligamenteux latéral des articulations métacarpo-phalangiennes : 2, faisceau phalangien ; 3, faisceau glénoidien.

supérieure, si forte, les ligaments latéraux descendent *très obliquement* d'arrière en avant et de haut en bas, en s'élar-

gissant pour se terminer : 1° sur les côtés de la phalange et au tubercule que présente, de chaque côté et en avant, le pourtour de l'extrémité supérieure de la première phalange ; 2° à toute l'étendue des bords latéraux des fibro-cartilages glénoïdiens.

Ainsi divisés inférieurement, les ligaments latéraux présentent deux faisceaux, un faisceau postérieur ou phalangien (2 et 3 fig. 5) et un faisceau antérieur ou glénoïdien (3); le premier est plus long et moins obliquement dirigé d'arrière en avant, le second, notablement plus court, est aussi plus oblique. Le faisceau phalangien est épais, nacré, d'aspect tendineux ; le glénoïdien plus étalé, triangulaire, est moins épais et d'aspect plus terne.

Le faisceau phalangien est continué en haut et en arrière par quelques fibres moins résistantes qui se rendent sur les côtés de la phalange : ce sont ces fibres qu'un mouvement de flexion forcée arrache d'abord et, lorsqu'on vient à augmenter la flexion, le faisceau phalangien est lui-même déchiré et quelquefois arraché.

L'indépendance des faisceaux phalangien et glénoïdien du ligament latéral, indépendance intéressante pour la pathogénie de certains doigts à ressort, apparaît beaucoup mieux lorsqu'on étudie l'appareil ligamenteux par sa face interne, après avoir ouvert l'articulation par un coup de couteau cernant la tête du métacarpien : on voit alors les deux faisceaux, nettement séparés, gagner, l'un le tubercule phalangien, l'autre les bords du fibro-cartilage avec lequel il se confond.

A mon avis, basé sur un grand nombre d'expériences, c'est le faisceau glénoïdien qui joue le rôle principal dans la variété traumatique, de doigts à ressort, c'est pourquoi je complète son étude en ajoutant qu'il envoie une expansion sur la gaine du tendon fléchisseur, contribuant ainsi à la formation de cette gaine.

Tel est l'appareil ligamenteux des articulations métacarpo-phalangiennes, plus développé sur le côté externe de l'articulation que sur le côté interne. Il n'est pas inutile d'ajouter que la face externe (extra-articulaire), des ligaments latéraux,

est recouverte dans sa partie postérieure par l'expansion fibreuse du tendon extenseur des doigts, qu'elle contracte d'intimes adhérences avec le tendon large des muscles lombricaux

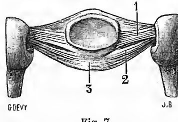


Fig. 7.

dans sa partie moyenne, et qu'en avant, elle est en rapport direct avec le tendon des interosseux. Une petite bourse séreuse facilite le glissement de ce tendon sur la partie sous-jacente du ligament latéral externe. Toutes ces parties fibreuses appliquent intimement l'appareil ligamenteux sur le squelette de l'articulation ; cette considération est bonne à retenir.

Nous avons vu que l'indépendance des faisceaux phalangien et glénoïdien est plus réelle qu'on ne le pourrait croire, en se bornant à les étudier par leur face extérieure et, qu'à l'intérieur de l'articulation, ils étaient plus nettement séparés. En effet les faisceaux glénoïdiens, de chaque côté se continuant en bas et en avant avec le fibro-cartilage glénoïdien, forment avec lui une sorte de sangle, jugulaire glénoïdienne, qui embrasse étroitement la partie antérieure (bituberculeuse) de la tête métatarsienne. Cruveilher fait observer que, le bord supérieur de ce ligament glénoïdien forme une espèce d'anneau ou de collier qui entoure, presque sans adhérence, le col du métacarpien correspondant.

Mouvements des articulations métacarpo-phalangiennes. — L'étude des mouvements articulaires présente un grand intérêt. Dans l'extension normale, c'est-à-dire lorsque la phalange continue en ligne directe l'axe du métacarpien, les ligaments latéraux sont allongés mais nullement tendus ; cela est si vrai

que, si l'on vient alors à exercer une forte traction sur la phalange, sa face articulaire abandonne celle du métacarpien et, s'en éloigne de quelques millimètres. On entend alors un bruit de claquement sec et la pression atmosphérique déprime les tissus dans le sillon qui sépare les surfaces articulaires. Il est évident que ce mouvement ne pourrait se produire si les ligaments latéraux avaient été tendus, comme on le dit, dans l'un ou l'autre de leurs faisceaux. Cependant, il ne faudrait pas croire que l'écart obtenu entre les deux surfaces résulte du seul relâchement des ligaments dans l'extension : il y faut joindre un déplacement de la totalité de la phalange, qui porte celle-ci sur un plan postérieur à celui qu'elle occupait primitivement ; tandis que le métacarpien est attiré sur un plan antérieur ; faites craquer vos articulations métacarpo-phalangiennes et vous assisterez à ce déplacement de la phalange qui déplisse et étend en éloignant leurs points d'insertion des ligaments latéraux et permet ainsi un écart plus considérable ; lorsqu'on opère sur une articulation disséquée, le phénomène est plus sensible, le faisceau phalangien qui était oblique devient vertical, et continue directement l'axe

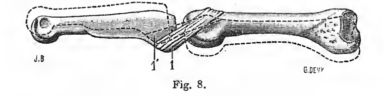


Fig. 8.

du métacarpien ; la figure 8 représente ce qui se passe alors. Plus on exagère l'extension, ce qui ne peut être fait qu'avec l'aide de l'autre main, plus les ligaments latéraux se relâchent ; ce qui se comprend aisément, puisque leurs insertions se rapprochent, l'insertion des ligaments latéraux ne se faisant point au centre de la face latérale de la tête métacarpienne, mais tout à fait vers le bord supérieur de celle-ci. Cela est si vrai qu'en exagérant un peu ce mouvement d'extension, on peut voir les surfaces articulaires se séparer en bâillant par

la face glénoïdienne : nombre d'individus obtiennent ainsi et très facilement, en forçant un peu l'extension, le bruit ou claquement sec qui accompagne la séparation des surfaces articulaires. Or, ce phénomène ne pourrait avoir lieu, si les ligaments, surtout les glénoïdiens étaient aussi tendus qu'on le dit.

Le mouvement de flexion présente encore plus d'intérêt au point de vue qui nous occupe Dans la flexion, les phalanges glissent d'arrière en avant sur la tête du métacarpien correspondant; elles parcourent ainsi un arc de 90° environ et deviennent perpendiculaires aux métacarpiens, abandonnant la plus grande partie de la surface articulaire du métacarpien qui se trouve presque complètement recouverte par le tendon des extenseurs. Pour le pouce, le mouvement de flexion est moindre et, ne dépasse guère 70° ; je ne m'explique pas comment

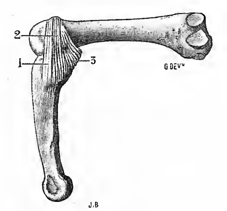


Fig. 9.

Cruveilher a pu écrire que le mouvement de flexion était plus étendu pour le pouce que pour les autres doigts; peut être cela est-il vrai, pour l'annulaire et l'auriculaire.

Dans le mouvement de flexion, les ligaments latéraux se tendent fortement dans leur faisceau phalangien, tandis que le faisceau glénoïdien se relâche. A l'extrême limite du mouvement, lorsque la phalange est venue se mettre en rapport

avec le champ glénoïdien de la tête métacarpienne, la jugulaire glénoïdienne, très relâchée, a dépassé les tubercules où elle peut rester accrochée. Cet accrochement est rare pour les quatre derniers doigts, cependant il s'observe et peut donner lieu au phénomène du ressort.

En effet, nous avons vu qu'à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce la flexion n'atteignait point 90° en général; le plus souvent elle s'arrête entre 60° et 70°. Pour peu que l'on dépasse cet angle, l'accrochement se produit avec une grande facilité; au moment où cet accrochement va se produire, on voit, *la phalange restant immobile*, l'appareil phalangien arrivé sur le point culminant du tubercule, descendre brusquement le versant opposé et rester accroché dans une flexion à angle droit; une légère traction sur le tendon extenseur décroche le doigt qui reprend brusquement l'attitude d'extension, par le même mouvement de ressaut, qui l'avait accroché. Cet accrochement s'accompagne souvent sur le pouce d'une déchirure des fibres postérieures du faisceau phalangien. Je pense que ce mécanisme doit être celui d'un grand nombre de doigts à ressort d'origine traumatique pour lesquels du moins on ne saurait invoquer l'existence d'une nodosité tendineuse. Le mécanisme est tout autre dans le doigt à ressort que j'appellerai spontané (c'est-à-dire rhumatismal) par opposition avec le traumatique.

Remarquons encore que, dans la flexion les ligaments latéraux sont tellement tendus que tout mouvement de latéralité de la phalange sur le métacarpien est devenu impossible, tandis que ce même mouvement prend de l'amplitude à mesure que l'on porte la phalange dans l'extension qui relâche les ligaments. Dans son ensemble l'appareil ligamenteux latéral de chaque articulation métacarpo-phalangienne représente assez bien un éventail qui se forme par ses feuillets supérieurs ou inférieurs suivant que l'on porte les doigts dans l'extension ou dans la flexion ; cet enroulement partiel est particulièrement marqué dans la flexion; la fig. 9 le montre bien.

— Toutes ces considérations sont également applicables aux articulations des phalanges entre elles : convexité d'une tête osseuse bicondylienne sur laquelle passe une cavité glénoïde; là encore on remarque que l'insertion des ligaments latéraux ne se fait point au centre géométrique de chaque condyle et que le profil convexe de ces condyles présente aussi un point plus éloigné que tous les autres du centre d'insertion des ligaments.

La force des ligaments latéraux de ces articulations métacarpo-phalangiennes est bien remarquable: ces ligaments, dont on vient de voir la large surface d'insertion, sont autant, et plus épais que le ligament latéral interne du genou ; cette épaisseur fait comprendre la rareté de l'arrachement des doigts.

En terminant cet exposé anatomo-physiologique des articulations métacarpo-phalangiennes, j'appelle de nouveau l'attention sur la figure 4 qui montre le profil d'une tête métacarpienne et la surface d'insertion (A des ligaments latéraux). Le point C indique la crête qui sépare les champs phalangien et métacarpien ; il est aisé de voir que la ligne AC est notablement plus longue que les lignes AB et AD. Au moment où la phalange arrivera au point C dans un mouvement de flexion ou d'extension les ligaments latéraux seront à leur maximum de tension et la phalange se trouvera au niveau de cette crête dans un équilibre instable qu'elle perdra brusquement de l'un ou de l'autre côté. A l'état normal ce passage n'est point senti et les mouvements se font sans ressaut et d'un mouvement uniforme, parce que les ligaments latéraux sont suffisamment lâches grâce à leur obliquité, pour permettre aux surfaces articulaires de passer l'une sur l'autre a frottement très doux. Mais, si l'on vient à appliquer fortement les surfaces articulaires l'une contre l'autre par une contraction simultanée des extenseurs et des fléchisseurs, ou mieux encore en refoulant un doigt sur la tête du métacarpien qui le

porte et que, dans ces conditions, on essaie un mouvement de flexion ou d'extension, on le verra s'achever avec la brusquerie caractéristique du doigt à ressort. Chacun peut aisément répéter cette expérience sur lui-même et nombre de personnes peuvent ainsi, par une contraction synergique des extenseurs et des fléchisseurs, produire un mouvement de ressort, lequel ne diffère du doigt à ressort pathologique que par ce seul fait, parce que le frottement des surfaces articulaires est moins dur en l'absence de contraction musculaire, à savoir que le contact plus intime des surfaces articulaires résulte d'une contraction musculaire volontaire dans le premier, tandis que dans le second il est le résultat d'altérations articulaires, ligamenteuses ou osseuses.

Chacun sait que dans un grand nombre de cas de doigt à ressort, le mouvement de ressort ne se manifeste plus lorsque c'est le médecin qui imprime les mouvements au doigt malade ; le ressort manque également, lorsque le patient a, par quelques mouvements, *dérouillé* son articulation, c'est-à-dire rendu aux ligaments leur souplesse normale.

Les mêmes phénomènes de ressaut peuvent être facilement observés par les mêmes procédés (contraction simultanée et énergique des fléchisseurs et des extenseurs ou refoulement par l'autre main) au niveau des articulations des phalanges entre elles. Et nous savons déjà que les mêmes particularités anatomiques expliquent le même fait. L'expérience réussit même mieux au niveau de l'articulation des premières phalanges avec les secondes, et cette articulatiou est le siège du ressaut au moins aussi souvent que l'articulation métacarpo-phalangienne.

Je pense que ces particularités de l'anatomie et de la physiologie normale des articulations des doigts doivent être prises en considération pour la physiologie pathologique du doigt à ressort. L'expérience va nous prouver qu'il suffit d'augmenter un peu la tension des ligaments ou d'accentuer la crête con-

dylienne pour donner lieu au phénomène du doigt à ressort.

Je m'excuserais d'avoir si longuement traité l'anatomie et la physiologie de ces articulations si, dans ma pensée, elles ne dominaient toute la symptomatologie du doigt à ressort auquel elles donnent son cachet spécial. Les maladies si rares des tendons, celles fréquentes de la gaine synoviale qui les entoure et les affections articulaires sont à la main ce qu'elles sont partout ailleurs ; si à la main elles donnent lieu à un symptôme particulier, si caractéristique qu'il a été décrit comme une affection à part, cela tient uniquement à certaines particularités anatomiques et physiologiques des articulations en cause.

(*A suivre.*)

DU TANNIN DANS LE TRAITEMENT DE LA GRIPPE.

Par le Dr A. ALISON, de Baccarat,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or 1879) de l'Académie.

AVANT PROPOS.

On peut définir la grippe (1) une affection catarrhale, épidémique, infectieuse et probablement contagieuse, caractérisée à la période d'état, par une fièvre à type habituellement irrégulier et par des phénomènes fluxionnaires ou inflammatoires, catarrhaux et nerveux ; puis, au moment surtout de la défervescence, par des crises, principalement sudorales urinaires et intestinales.

Le traitement de cette affection est jusqu'à présent symptomatique et l'on s'adresse, pour la combattre, à l'une ou à plusieurs des méthodes suivantes : hygiène appropriée, agents sudorifiques, vomitifs, purgatifs, diurétiques, calmants et

(1) Cette nouvelle étude est la suite du mémoire qui a été présenté à l'Académie le 5 mars 1889 (prix Alvarenga) et qui est intitulé : Mémoire sur les symptômes et les complications de la grippe.

hypnotiques, antipyrétiques, toniques et stimulants, et enfin révulsifs.

Jusqu'à présent, du moins à notre connaissance, il n'a pas encore été fait mention du tannin dans le traitement de la grippe. Cependant, les résultats que nous avons obtenus par son emploi, qui date du mois de septembre 1887 (1), nous ont paru remarquables. Nous les étudierons, comparativement d'abord avec les médicaments habituellement employés ; puis, dans les principales déterminations locales qui peuvent se présenter dans le cours de cette affection. Après cette première partie, consacrée à la relation des faits, nous résumerons ce qui concerne l'étude physiologique du tannin ; puis, nous aborderons son action thérapeutique dans la grippe, ainsi que son mode d'action et d'administration. Enfin, après avoir fixé ses indications principales, nous formulerons les conclusions générales de cette étude.

PREMIÈRE PARTIE

Relation des faits.

1° *Effets comparés du tannin et des principaux médicaments employés dans le traitement de la grippe simple.*

Obs. I. — H... 32 ans, arthritique, est atteint le 15 juin 1887, dans un moment où règne, autour de lui, une épidémie grippale, de cette affection, caractérisée par des frissonnements alternant avec de la chaleur, de l'agitation la nuit avec rêvasseries, d'enchifrénement suivi d'un coryza abondant avec céphalalgie violente, de toux avec irritation laryngo-trachéale, puis de douleurs névralgiques au cou, dans les oreilles, dans les membres, avec abattement et facies grippé. Traitement : Transpiration suivie d'un lavement purgatif.

Le 19. Pas d'amélioration. Nuit agitée. État voilé de la voix. Douleurs sternales. Trait. : sirop diacode, lavement purgatif au sulfate de soude.

Le 20. Le malade a dormi ; mais la toux, les douleurs et l'abattement persistent. Trait. : Le malade prend, trois fois par jour dans la

(1) Le 28 février 1888, l'Académie a bien voulu recevoir un pli cacheté, relatif déjà au traitement de la grippe par le tannin.

journée et suivant la prescription de Dujardin-Beaumetz, une tasse de lait bouilli additionné de deux cuillerées à soupe de sirop de tolu, de vingt gouttes d'eau distillée de laurier cerise et de dix gouttes de teinture de racines d'aconit.

Le 21. Grande diminution de la douleur et de la toux; mais la prostration persiste ainsi que l'insomnie. Trait. : Tannin à l'éther 0,75 pour un cachet. En prendre trois dans la journée, à la fin des repas.

Le 22. Le malade a mieux dormi. Moins de surexcitation cérébrale, de céphalalgie, de toux et d'abattement. Trait. : ut supra, avec un lavement laxatif.

Le 23. L'amélioration persiste et le malade peut sortir. Même traitement.

Le 25. Guérison.

Obs. II — F... 38 ans, dyspeptique et graveleuse, est prise, du 10 au 18 juillet 1889, d'une forte grippe épidémique, caractérisée surtout par un grand abattement, une forte fluxion oculo-naso-laryngo-trachéale, par une dyspnée violente avec névralgies diverses et par une anoréxie complète.

Le 12 juillet : En présence des phénomènes ci-dessus, on prescrit, une transpiration, un lavement purgatif; et, le soir, une pilule de cynoglosse de 0,20 centigrammes.

Le 13. Persistance des mêmes symptômes et continuation du même traitement.

Le 14. Il y a un peu d'amélioration depuis le 11. On fait prendre à la malade, matin et soir, suivant les conseils de Bouchut une cuillerée à soupe de la potion suivante : hydrate de chloral 10 gr., sirop de codéine 50 gr., eau 100 grammes.

Le 15. La malade a dormi; mais la prostration, l'absence d'appétit persistent ainsi que les phénomènes catarrhaux. Trait. : trois cuillerées à soupe de la potion ci-dessus, un lavement purgatif au sulfate de soude.

Le 16. Même état. On remplace la potion par un cachet de 0,70 de tannin, pris à la fin de chaque repas (lait ou potage).

Le 17. Le sommeil est meilleur, la malade mange avec moins de dégoût, la voix est plus claire, la fluxion catarrhale a beaucoup diminué. On continue le tannin aux mêmes doses.

Le 18. La malade va beaucoup mieux, et demande à sortir. On continue le tannin jusqu'à la guérison survenue le 20.

Obs. III. — H... 22 ans, arthritique, est atteint, à la suite d'un léger

refroidissement et pendant le règne d'une épidémie de grippe, d'une affection catarrhale avec facies caractéristique, prostration, névralgies multiples, envies de vomir, fluxion nasale violente avec angine et toux trachéale. Le malade garde la chambre du 11 au 18 septembre 1887.

Le 12. Vomitif à l'ipéca à 7 heures du soir.

Le 13. Pas d'amélioration. Boissons sudorifiques, auxquelles on ajoute quelques gouttes par tasse, de sous-acétate d'ammoniaque(1).

Le 14. Le malade se sent plus à l'aise, mais conserve sa faiblesse sa céphalalgie et ses phénomènes fluxionnaires. Trait. : même boisson ammoniacale, à laquelle on ajoute un lavement purgatif et des diurétiques.

Le 15. Nuit agitée; persistance de la céphalalgie, de la fluxion nasale, de la toux et de l'abattement. Trait. : 1 gramme 50 de tannin à l'éther, en trois cachets. Lavement purgatif le soir.

Le 16. Amélioration considérable, au point de vue de l'insomnie, de la douleur, de l'écoulement nasal, de l'absence d'appétit.

Les 17 et 18. Même traitement et guérison.

Obs. IV. — F..., 34 ans, nerveuse, sujette aux bronchites, née d'un père obèse et d'une mère graveleuse, est atteinte du 15 au 22 novembre 1887, de frissonnements suivis de moiteur, puis d'excitation avec insomnie, abattement, enchifrènement du nez et névralgies dans la tête, le cou et les membres. Son père et sa mère viennent d'être atteints de la grippe.

Le 23. Après un nouveau refroidissement, la grippe s'accentue et la malade qui est obligée de garder la chambre, ressent des douleurs névralgiques dans les dents, les oreilles, la poitrine et voit se développer une fluxion catarrhale intense du nez, de la gorge, du larynx et de la trachée. On note P., 73. R., 18. T., main gauche 37,8 et ais. 37,7. Urines : q. 850 cc., coloration plus foncée ; acides sans sédiments. D., 1023. A., urique 0,70 cent. Au spectroscope, chromogène de l'urobiline. Ni sucre, ni albumine. Trait. : naphtaline 1 gram. avec sucre en poudre 1 gram. et essence de bergamotte, une goutte : donner en cinq paquets dans la journée.

Le 24. Nuit très agitée. Aucune amélioration. La céphalalgie, la prostration et l'état catarrhal n'ont pas changé. Trait. : ut supra.

(1) Les sels d'ammoniaque ont été conseillés dans la grippe par Marotte. Bull. Acad. méd., 1867.

Le 25. Pas de mieux et de plus les troubles de l'estomac sont exagérés. On note P., 80 R., 20. Temp., ax. 37,6. Urines q. 900 cc. D., 4025. A., urique 0,80. Peptone. Pigments biliaires et urobiline. Trait. : On remplace la naphtaline par l'antipyrine unie au bicarbonate de soude ââ 0,50 pour un paquet, trois par jour.

Le 26. L'état reste toujours le même. Le catarrhe mûrit, mais les principaux symptômes persistent. Même traitement que la veille.

Le 27. Le rhume de cerveau et la céphalalgie, l'oppression et les douleurs sternales, l'inappétence et le malaise existent comme au début. P., 72. R., 24. T., ax. 36,0. Urines : q.800 cc. A., urique 0,80. D., 1026. Pigments biliaires et urobiline. Trait. : tannin 1 gram. 50 en trois cachets, dans la journée.

Le 25. Nuit meilleure avec plusieurs heures de sommeil. Flux séreux avec névralgies, presque disparus. P., 78, R., 20. T., ax. 37,8. Urines q. 860. D., 1022. A., urique 0,80. Peptone, urobiline et pigments modifiés. Trait. : continuation du tannin aux mêmes doses.

Le 26. L'amélioration persiste, du côté de la courbature, de la digestion, des douleurs et des écoulements fluxionnaires. P., 80. R., 21. T., ax. 37,3. Urines mêmes caractères que la veille. Trait. : En présence de l'amélioration, on supprime le tannin.

Le 27. Il y a eu le soir, une recrudescence avec nouveaux frissons, douleurs cervicales, angine et toux quinteuse, voix presque éteinte. P., 88. R., 24. T., ax. 37,4. Urines toujours rares, bilieuses et uriques avec peptone. Trait. : on reprend le tannin, trois paquets par jour, chacun de 0,75 centigrammes.

Le 28. Nouvelle amélioration, avec diminution considérable des douleurs et des symptômes catarrhaux. P., 85. R., 18. T., ax., 37,2. Urines q. 900 cc. D., 1021. A., urique 0,90. peptone, urobiline et pigments biliaires. Trait. : on continue le tannin.

Le 29. Le malade peut sortir; sueurs et diarrhée, Crachats rares. Urines q. 1250 cc. D., 1019. A., urique 0,60. diminution de l'urobiline et des pigments de la bile. Même traitement.

Le 30. Guérison.

Obs. V. — H..., 44 ans, arthritique, graveleux et dyspeptique, est pris le 12 décembre 1887, à la suite d'un refroidissement et pendant une constitution catarrhale, d'une forte grippe avec fluxion oculo-naso-laryngo-trachéale, névralgies diverses, inappétence, abattement et facies grippé, bouffées de chaleur et urines sédimenteuses.

On note : P., 76. R., 19. T., ax. 7 5. Urines q. 900 cc. D. 1022.

A., urique 0,70. Peptone légère, ni sucre, ni albumine. Au spectroscope, la partie droite du vert et gauche du bleu ainsi que presque toute la couleur violette sont opaques ; d'où urobiline et pigments biliaires modifiés en abondance. Pas de réaction, du reste, avec l'acide nitrique. Trait. : quatre pilules par jour, deux matin et soir à une demi-heure d'intervalle, chacune avec bromhydrate de quinine 0,15 et aconitine cristallisée, un demi-quart de milligramme.

Le 13. Diminution des douleurs et de la fièvre, les autres symptômes, inappétence, coryza, abattement, toux laryngo-trachéale ne sont pas modifiés.

On note : P., 74. R., 18. T., a. 37.Urines sédimenteuses renfermant toujours un peu de peptone, beaucoup de pigments biliaires et d'urobiline q. 800 cc. D., 1023. A., urique 0,80. Trait. : Transpiration, diurétiques, lavement purgatif avec 30 gram. de sulfate de soude. Le soir, une pilule de cynoglosse de 0,15 centigrammes.

Le 15. Diminution de la toux et des douleurs ; mais, l'abattement et l'anorexie sont augmentés. P., 74. R., 22. T., a. 37,4. Urines q. 750 cc. D. 1024. A., urique 0,80. Persistance de la peptone et des pigments biliaires. Trait. : Un paquet dans l'hostie de 0,50 de tannin à la fin des trois repas.

Le 16. Amélioration très notable, avec diminution des douleurs, de la prostration, de l'anorexie et des symptômes catarrhaux oculo-naso-laryngiens. P., 72. R., 21. T., ax. 37,3. Urines q. 800 cc. D., 1023. A., urique 0,80. Toujours peptone, pigments biliaires modifiés (1) et urobiline. Trait. : On continue le tannin aux mêmes doses.

Le 17. Très bonne nuit. Retour complet de l'appétit. Urines plus abondantes et claires. A., urique 0,60. q. 1020. D., 1019. Diminution des pigments, de la bile et de l'urobiline.

Les 18 et 19. Continuation du tannin. Sueurs, diarrhée, urines abondantes. Guérison.

Obs. VI. — Grippe avec angine catarrhale diffuse.

F..., 16 ans, sujette aux bronchites avec embarras gastriques est prise en même temps que son père et un de ses frères, d'une forte grippe avec céphalalgie fronto-maxillaire, douleurs dans les oreilles, le rachis et les membres, écoulement nasal, toux voilée, etc. La malade garde la chambre du 27 décembre 1887 au 4 janvier 1888.

(1) Les pigments biliaires modifiés sont ceux qui, quoique dérivés de la bilirubine et de la biliverdine, ne donnent pas, comme le font ces deux substances, de réaction caractéristique avec l'acide nitrique nitreux (G. Hayem).

Le 27. Outre les phénomènes ci-dessus, on note l'existence d'une angine catarrhale diffuse. P., 76. R., 20. T., ax. 37,2. Urines : q. 850 cc. D., 1022. A., urique 0,60. Pas de peptone. Pigments biliaires modifiés et chromogène urobilique.

Trait. : Transpiration. Boissons diurétiques. Lavement purgatif. Gargarisme au borate de soude. Une cuillerée à soupe, le soir, de sirop de codéine.

Le 28. Diminution de la toux, sommeil avec rêvasseries. Persistance des symptômes. Continuation du même traitement.

Le 29. Même état. T. 78; R. 18; T. ax. 37[4]. Urines: q. 900 cc. D. 1.021. A. urique 0,65. Pigm. bil. mod. et urobiline. Tr. Tannin 0,50 pour un cachet. Trois par jour.

Le 30. — L'angine, la courbature, l'inappétence, la céphalalgie et les autres douleurs ont diminué ainsi que l'excitation cérébrale. Amélioration très sensible. Urines. P. 78; R. 20. T. ax. 37[5]; Urines : q. 850 cc. D. 1.020, A. uriq. 0,60. Même pig. biliaires. Trait. : Tannin ut supra.

Le 31. Nuit bonne. Presque plus d'agitation, ni de rêvasseries, ni de douleurs. Diminution des symptômes catarrhaux. Trait. : on discontinue le tannin et on reprend la codéine.

1er janvier. L'agitation est revenue ainsi que les douleurs. On reprend le tannin aux mêmes doses.

Le 3. Guérison.

Obs. VII. — *Grippe avec céphalalgie violente, angine et laryngite.* — F..., 41 ans, arthritique, sujette aux affections catarrhales, est atteinte en même temps que son fils et sa sœur d'une forte grippe qui la tient alitée du 12 au 20 mai 1889.

13 mai. Coryza et céphalalgie violente, aiguë, catarrhale diffuse, toux, oppression, aphonie, facies grippé, abattement, névralgies multiples, surexcitation et insomnie.

Trait. : transpiration, diurétiques, lavement purgatif, cataplasmes sinapisés, sur le devant de la poitrine.

Le 14. Pas d'amélioration. On ajoute au traitement une potion avec teinture de racines d'aconit, eau distillée de laurier-cerise et sirop de codéine.

Le 15. Un peu moins de douleur et de toux; mais les autres symptômes persistent. Trait. : on remplace la potion par les pilules de bromhydrate de quinine et d'aconit formulées p. 9. (Obs. V.)

Le 16. Amélioration légère, portant sur la céphalalgie, les douleurs

et la fièvre ; mais les autres symptômes, l'angine, l'aphonie, la toux, l'oppression, l'anorexie, l'insomnie persistent. On note de plus ; P. 86 ; R. 26 ; T. a. 37°, Urines rares, sédimenteuses, q. 900 cc. D. 1.024 A. urique 0,78. Pig. bil. modifiés, urobiline et peptone. Ni sucre, ni albumine.

Trait. : Tannin à l'éther, 2 gr. 20 on 3 cachets, après les repas.

Le 17. Le mieux est très notable. La céphalalgie persistante et violente a disparu ainsi que les symptômes d'angine et de laryngite. L'appétit est revenu et aussi le sommeil. La prostration a disparu.

. P. 84 ; R. 22 ; T. 37⁴. Urine : 9.820 cc. D. 1023. A. urique 0,70. Pigments biliaires et urobiline,

Trait. : Continuation du tannin, aux mêmes doses. Lavement purgatif.

Les 18 et 19. L'amélioration continue. Le malade prend toujours son tannin et son lavement purgatif.

Le 20. Lever pour la première fois. Continuation du tannin et guérison, à partir du 22.

II°. — *Effets du tannin dans les principales formes ou complications de la grippe* (1).

1) *Grippe avec céphalalgie violente.*

Obs. VIII. — Enfant, 5 ans, généralement bien portant, né d'un père et d'une mère arthritiques, qui viennent, tous deux, d'être pris de la grippe, est atteint le 10 février 1887, de coryza avec toux, céphalalgie, chaleur à la peau, abattement. — Le 12 à 7 heures du soir, l'enfant qui s'est plaint toute la journée de son mal de tête, crie et souffre violemment au niveau du front, des orbites, des oreilles. Après un premier lavement simple, l'enfant en prend un second avec 125 grammes d'eau et 0,60 cent. de tannin à l'éther, qu'il doit garder un quart d'heure. La céphalalgie disparaît une demi-heure après, l'enfant dort bien et on lui fait prendre le lendemain, matin et soir, un lavement semblable au tannin, qui produit des effets aussi avantageux.

Obs. IX. — Enfant, 6 ans, né d'un père goutteux et d'une mère scrofuleuse, est atteint, le 6 novembre 1888, consécutivement à sa

(1) En raison du nombre de faits que nous nous proposons de relater, nous ne ferons plus que donner un résumé de nos observations, afin de permettre l'insertion de cette étude dans les Archives.

mère d'une grippe avec phénomènes catarrhaux des yeux, du nez, du larynx et céphalalgie violente qui lui fait pousser des cris. Nous faisons prendre, à l'enfant, trois fois par jour, un des cachets suivants, tannin à l'éther 0,25 et poudre de benjoin 0,05. Le mal de tête a diminué après le second paquet et est resté à peine sensible les jours suivants pendant lesquels la même médicatioa a été continuée.

Voici maintenant trois observations dans lesquelles la grippe à peu près terminée, persistait une céphalalgie violente qui a pu aussi être calmée par le tannin.

Obs. X. — H..., 38 ans, rhumatisant, a été atteint du 12 au 18 février 1888, d'une forte grippe qui l'a obligé, en raison de la prostration, de la fièvre et de la violence des phénomènes catarrhaux, à garder le lit pendant quatre jours. La médication avait consisté en un vomitif au début suivi de boissons sudorifiques et diurétiques, puis en calmants du système nerveux. Il quitte la chambre à partir du 19. Le 24. c'est-à-dire cinq jours après, je note la persistance d'un enchifrènement nasal de nature évidemment grippale avec céphalalgie violente et névralgie occipitale. Prescriptions : Tannin à l'éther, 0,70 pour un paquet, un après chaque repas. Le malade se trouve mieux après le troisième paquet, passe une bonne nuit, continue son tannin et se trouve définitivement guéri.

Obs. XI. — F..., 38 ans, habitant le village de B..., où règne une petite épidémie de fièvres catarrhales, est prise de grippe à son tour le 15 février 1889. Elle garde la chambre pendant cinq jours et se soigne par les sudorifiques et les purgatifs. Après ce temps, elle se trouve mieux et sort tous les jours pour ses occupations. Un nouveau refroidissement survint et amena une névralgie violente, surtout frontale et orbitaire qui dura trois jours consécutifs et priva la malade de tout sommeil. Nous constatons, à sa visite, outre la névralgie congestive avec élancements, un enchifrènement du nez et voix nasale qui n'a pas disparu depuis les premiers jours de la grippe. Toutes les dents sont intactes. Nous prescrivons six cachets renfermant chacun 0,70 de tannin ; en prendre trois par jour. La seconde prise amena un mieux sensible et la malade se trouva guérie avec cette seule prescription.

Obs. XII. — F..., 62 ans, atteinte, il y a dix ans, d'une méningo-

myélite consécutive, suivant toute probabilité, à une névrite sciatique, est atteinte, à la suite de son mari et de sa domestique, d'une violente névralgie fronto-occipitale qui dure déjà depuis dix jours. Dès notre première visite, nous constatons, outre la céphalalgie, et l'intégrité complète de l'appareil dentaire, quelques éternuements avec une voix un peu nasillarde. Le bromhydrate de quinine administré seul ou concurremment avec la masse de cynoglosse (Bromhy. 0,20 et masse cyn. 0,03 ou avec aconitine cristallisée, un quart de millig. pour une pilule ; en prendre trois de huit à neuf heures du matin), n'ayant produit que des effets insignifiants, nous prescrivons le tannin à la dose de 2 gr. 20 par jour, en trois pilules dans de l'hostie. La malade dut prendre ce médicament pendant cinq jours consécutifs ; mais dès le second jour, elle était grandement améliorée, beaucoup plus qu'elle ne l'avait été par les médications précédentes.

2°) *Grippe avec intensité particulière des phénomènes fluxionnaires et catarrhaux.*

Obs. XIII (1). — H..., 45 ans, atteint de lithiase biliaire et urinaire très sujet à la grippe, en est de nouveau atteint le 15 février 1880, en même temps que son enfant et sa femme. Dès le lendemain, il éprouve outre une forte névralgie fronto-maxillaire, une grande prostration et des phénomènes rémittents fébriles, les symptômes les plus pénibles d'une fluxion catarrhale intense du côté des yeux, du nez, de l'arrière-gorge et du pharynx, du larynx et de la trachée. Après avoir suivi pendant deux jours, et sans aucune amélioration, une médication complexe par les sudorifiques, les diurétiques et les purgatifs, aidés des calmants du système nerveux, il fut soumis au tannin, à la dose de 2 gr. 20 par jour, en trois prises dans la journée. Le mieux fut considérable dès le premier jour ; l'écoulement incessant du nez, la douleur, la rougeur diffuse de la gorge, la toux et les crachats furent totalement modifiés. Le rhume avait muri dès la première dose et le malade avait passé une bonne nuit. On continue encore le tannin pendant trois autres jours, jusqu'à la guérison.

(1) On trouvera, dans nos observations de 1 à 7, d'autres exemples de cette forme de grippe.

3° *Grippe avec embarras gastrique.*

Obs. XIV. — H. 59 ans, est atteint le 6 février 1888 et après sa fille, d'une grippe localisée, à part un peu d'enchifrènement nasal, d'enrouement et de toux légère,sur la muqueuse des voies digestives, inappétence depuis six jours, langue saburale, douleur stomacale à la pression, régurgitations et vomissements muqueux, diarrhée bilieuse. Traitement : ipéca au début, puis lavement au sulfate de soude.

Le 7. Amélioration insignifiante. Tannin, 2 grammes en trois prises additionnées de 0,10 cent. de poudre benjoin, cataplasmes épigastriques, lavement purgatif.

Le 8. Le malade a moins de céphalalgie et d'excitation ; il a dormi et n'est plus aussi abattu. Non seulement le tannin a été bien supporté ; mais il y a moins d'envies de vomir et d'inappétence.

Le 9 et 10. Mêmes phénomènes et continuation du tannin aux mêmes doses.

Le 11. Diarrhée bilieuse, urines plus abondantes, petites crises sudorales, retour de l'appétit et guérison le 13.

Obs. XV. — F... 68 ans est atteinte le 10 avril 1888, après un refroidissement et consécutivement à plusieurs personnes de sa famille de grippe avec éternuements et névralgie sus-orbitaire, de toux, de diminution de la voix, d'angine etc. Le 11, il survient une anorexie complète avec nausées, vomissements, douleur au creux épigastrique langue saburale etc. Traitement : tannin, un paquet trois fois par jour, de 0,60 avec 0,20 de poudre de benjoin, lavements purgatifs.

Le 12. Encore de l'inappétence et des envies de vomir ; mais la céphalalgie et l'obsession nocturne des idées, l'abattement et les symptômes fluxionnaires des voies respiratoires ont beaucoup diminué. On continue le tannin aux mêmes doses le 13 et le 14. Les vomissements et les régurgitations bilieuses disparaissent dès le 13 et l'appétit revient le 15. La malade sort guérie le 17.

Obs. XVI. — F... 60 ans, ayant fréquemment des troubles dyspeptiques, est atteinte de grippe le 6 février 1888 avec enchifrènement du nez, angine et toux, nausées et vomissements muqueux, langue chargée et anorexie complète. Traitement : tannin 0,60, poudre de benjoin 0,10 pour un cachet, trois dans la journée. Lavement au sulfate de soude.

Le 7. Moins de céphalalgie et d'abattement. Cessation des vomissements.

Le 8. Même état et même traitement.

Le 9. L'amélioration persiste, l'appétit ne revient qu'à partir du 12 février.

4° *Grippe avec bronchite, simple ou capillaire.*

Obs. XVII. — H... 56 ans, dyspeptique et hémorrhoïdaire, est pris le 16 décembre 1888, à la suite de refroidissement et pendant le règne d'une constitution catarrhale, d'une forte grippe avec coryza, laryngite avec râles sibilants et sous-crépitants de bronchite sans aucun noyau de broncho-pneumonie.

Le 19 décembre. Céphalalgie violente, agitation nocturne et idées obsédantes, abattements et symptômes ordinaires de laryngo-bronchite grippale.

Traitement : sudation, lavement purgatif, cataplasmes sinapisés en avant de la poitrine, julep gommeux avec teinture de racines d'aconit, eau distillée de laurier cerise et sirop de codéine.

Le 20. Amélioration de la toux, de l'oppression et de l'agitation, mais persistance de la céphalalgie et de l'accablement. On continue la même potion.

Le 21. Etat stationnaire. La médication ci-dessus est remplacée par le tannin à l'éther à la dose de 2 grammes 20 par jour, en trois paquets.

Le 22. Le sommeil a été meilleur et le cerveau moins surexcité, la céphalalgie et l'anorexie ont diminué ainsi que la toux ; mais l'oppression et les râles de bronchite n'ont subi aucune modification.

Du 23 au 26. Malgré la continuation du tannin, aux mêmes doses, la bronchite a suivi son cours et le malade n'est entré en convalescence qu'à partir du 29 décembre.

Obs. XVIII. — F... 28 ans, graveleuse, née de parents profondément arthritiques, est atteinte le 22 novembre 1888, quelques jours après sa sœur et son enfant, d'une très forte grippe, caractérisée par une céphalalgie congestive atroce, par une toux incessante avec aphonie, par une violente oppression avec râles sibilants et sous-crépitants, disséminés dans toute la poitrine, puis par une série de noyaux de broncho-pneumonie du côté droit avec une fièvre rémittente et des urines rares bilieuses et peptonuriques.

23 novembre. En présence des symptômes précédents, nous prescrivons une transpiration, un lavement purgatif, des cataplasmes sinapisés, une potion de 150 gr. avec hydrate de chloral 10 gr. et sirop de codéine 50 gr. ; une cuillerée à soupe trois fois par jour et enfin des grogs au kirsch.

Le 24. Pas d'amélioration et persistance des phénomènes nerveux et congestifs. Continuation de la même potion ; le reste ut supra.

Le 25. L'état reste le même ; la céphalalgie, la toux, l'insomnie avec surexcitation, l'anorexie, etc, ne sont pas modifiés. Traitement, la potion à la codéine et au chloral est remplacée par 2 gr. 20 de tannin en trois prises dans la journée.

Le 26. Amélioration portant surtout sur l'intensité de la douleur, sur le sommeil et la prostration, Persistance des mêmes symptômes thoraciques, physiques et fonctionnels.

Le 27 Le mieux persiste ; nous continuons le tannin.

Le 28. Même état ; mais, en raison de l'état du poumon droit dans lequel viennent se développer plusieurs noyaux de pneumonie lobulaire, nous prescrivons outre la continuation du grog au kirsch, de petits vésicatoires pansés avec la vaseline boriquée et enfin nous substituons au tannin un looch avec la teinture d'aconit.

Le 29. Réapparition des douleurs névralgiques, au niveau du front des maxillaires, de l'occiput etc. Pas de sommeil et nuit agitée. La malade réclame ses cachets de tannin que nous lui faisons prendre en trois fois dans la journée, toujours après boire.

Le 30. Les névralgies ont cessé, dès le second paquet de tannin; mais les phénomènes broncho-pulmonaires sont les mêmes jusqu'au 3 décembre.

3 Décembre. Amélioration de l'état général et des douleurs ; mais en raison de la persistance de l'état catarrhal avec diminution de la fièvre, nous sommes obligé de recourir aux toniques, extrait de quinquina et grog, puis, après quelques jours au vin créosoté de Dujardin-Beaumetz. La guérison complète n'est survenue que le 16 décembre 1888.

5. *Grippe avec broncho-pneumonie de nature probablement tuberculeuse.*

Obs. XIX. E... 4 ans, malingre, ayant beaucoup maigri et sans appétit depuis un an, née d'un père goutteux et d'une mère atteinte de carie des os du pied gauche, avec laquelle elle couche depuis six

mois, enfant ayant du reste elle-même des antécédents scrofulo-tuberculeux (eczéma des fosses nasales, des oreilles, polyadénite cervicale, etc.), est prise, en même temps que sa grand'mère, d'un fort rhume de cerveau, avec un peu d'angine, de toux et râles de bronchite simple, qui l'oblige à garder la chambre pendant cinq jours, du 10 au 15 novembre 1888.

16 novembre. Matin. Après un nouveau refroidissement, rechute grave. On note P. 140, R. 46. Tax 40². Dyspnée et toux très intenses. La poitrine est très sonore à gauche, à droite, submatite en bas et en haut. Râles sous-crépitants disséminés dans la poitrine. Traitement : transpiration, lavement purgatif, grogs.

Soir. P. 138, R. 48. T. a. 40. Toux incessante.

Le 17. Nuit mauvaise avec agitation et délire, sans sommeil. Oppression violente et toux continuelle. P. 145, R. 54. T. ax. 40⁵. Du côté de la poitrine nous notons les différences suivantes : la matité de la base du poumon droit, a disparu et il y a de la sonorité dans les deux côtés de la poitrine, excepté au sommet droit. En percutant comparativement au-dessous et en dedans des omoplates, on constate, à ce niveau, l'existence d'une zone submate avec augmentation des vibrations thoraciques et bronchophonie. La respiration, à cet endroit, devient, de jour en jour, rude et soufflante.

Traitement : continuation du traitement avec cataplasmes sinapisés en avant de la poitrine, vaporisations émollientes près de l'enfant, ouate et taffetas autour des pieds et des jambes. De plus on prescrit après évacuation préalable de l'intestin et à l'aide d'une grande canule, un lavement matin et soir avec 0,60 cent. de tannin à l'éther.

Les 18-19-20 et 21. L'enfant persiste dans son état grave, toujours avec une très forte dyspnée, la même accélération du pouls, le même état fébrile, irrégulier, toujours aussi avec prostration, délire. Matin et soir également, on trouve la même zone submate avec respiration soufflante au sommet droit et partout ailleurs une sonorité complète avec râles sous-crépitants.

Le traitement reste le même, toujours avec lavement de tannin matin et soir.

Le 23. Amélioration, moins de toux et d'oppression, moins de fièvre et de délire. On continue toujours le tannin.

Le 24. L'enfant va beaucoup mieux. Diminution considérable de la toux, de la dyspnée, de la fièvre, etc. On met un vésicatoire au sommet droit et que l'on panse à la vaseline boriquée. On supprime le

tannin et on prescrit une potion avec les sirops de quinquina et de tolu.

Le 26. L'enfant est considérée comme guérie ; le rhume de cerveau du début a reparu.

Nota. —Quinze jours après l'appétit était revenu complètement et l'enfant reprenait ses forces. Au mois de janvier 1889, c'est-à-dire deux mois plus tard, elle eut uue poussée d'eczéma scrofuleux dans le nez, autour des oreilles etc. Elle continue à bien se porter.

Obs. XX. — E..., 5 ans, sujette aux bronchites et ayant eu une carie de l'apophyse mastoïde gauche, à l'âge de 2 ans et demi, est atteinte du 4 au 13 décembre 1888, après son père, d'une broncho-pneumonie de nature aussi probablement tuberculeuse, caractérisée, comme la précédente, par une fièvre violente atteignant 41°8 sous l'aisselle mais irrégulière, par une grande accélération du pouls, une dyspnée violente, hors de proportion avec l'état apparent des symptômes physiques du côté de la poitrine, par une prostration voisine du coma et alternant avec le délire, par la présence de zones mates, bronchophoniques, à expiration soufflante, siégeant aux deux sommets du poumon mais surtout à gauche tandis qu'ailleurs, dans toute la poitrine, existait une sonorité complète avec existence de râles sous-crépitants.

Le traitement, comme dans l'obs. XIX, a consisté surtout en lavements au tannin (0,60 matin et soir) porté aussi haut que possible et gardé à l'aide des mains de la garde malade, pendant un quart d'heure et précédé toujours d'un lavement évacuant. L'amélioration est survenue le 13 décembre 1888 ; l'enfant a paru se rétablir complètement d'abord et a repris ses occupations habituelles ; mais l'appétit n'est pas revenu, l'amaigrissement a fait des progrès et une méningite tuberculeuse l'a emportée cinq mois après (15 mai 1889).

Addenda. — Grippe atténuée par le tannin.

Obs. XXI. — H.., 45 ans, graveleux, ayant une profession très active et habituellement grippé, depuis deux ans, tous les mois ou tous les deux mois, assez fortement pour être obligé de garder la chambre pendant quatre à huit jours, est de nouveau atteint de grippe le 15 mai 1888, en même temps que sa femme. Du 15 au 18, il éprouve comme d'habitude, des frissonnements alternant avec chaleur et moiteur, un commencement de coryza avec céphalalgie, un peu de difficulté d'avaler, de la toux avec oppression. Dès le 18 mai, avant la

période d'état de la grippe, nous le mettons au tannin, 1 gr. 80 par jour en trois prises. Dès la fin de son premier jour de traitement, il éprouve moins de douleur et d'abattement et son rhume passe rapidement à la période de coction. Il continue le tannin, aux mêmes doses, tous les jours jusqu'au 23 mai, sans avoir été obligé, comme il le faisait toujours pendant ses autres grippes, de garder la chambre même un seul jour. Du 21 au 23 il avait eu, malgré le tannin, les crises que l'on rencontre si fréquemment vers le déclin de cette affection, sueurs, urines plus abondantes et surtout diarrhée bilieuse. En juillet et en octobre de la même année, au retour d'un nouvel accès de grippe, il se mit, de lui-même, au traitement par le tannin et obtint chaque fois des résultats identiques ; ce qui lui permit de vaquer à peu près librement à ses affaires du dehors.

Obs. XXII. — H..., 70 ans, obèse, ancien goutteux, albuminurique depuis 15 ans, atteint de plus, d'artério-clérose généralisée avec dilatation aortique et état scléreux probable des artères coronaires, affection donnant lieu depuis 3 ans, à des accès d'angor pectoris terribles (1), dans l'intervalle desquels, le malade ne peut souvent faire le moindre mouvement, sans être pris de douleurs angineuses, est affecté de grippe à plusieurs reprises, pendant les années 1887 et 1888. Chaque fois, il est repris, au début surtout, de nouveaux accès d'angor; et, quelques jours après, la bronchite vient encore compliquer sa malheureuse situation. Le 15 octobre 1888, dès les premiers symptômes d'une nouvelle grippe (éternuements répétés, frissonnements, surexcitations, difficulté d'avaler, toux et diminution de la voix) nous le soumettons, outre le régime lacté exclusif, les cataplasmes sinapisés sur les reins, un lavement purgatif quotidien, comme nous le faisons, du reste, au retour de chaque affection grippale, à l'usage du tannin, à la dose de 2 gram. 20 par jour, en trois cachets. Cette fois, la grippe se passe sans complications et sans que le malade ait eu besoin de garder le lit pendant un seul jour. Comme dans l'observation précédente, le tannin fut pris pendant sept jours

(1) La médication, chez ce malade, consiste particulièrement dans le régime lacté mixte ou exclusif dès qu'apparaît la moindre complication ou que l'albumine dépasse un gramme par litre, en iodure de sodium à la dose de 0,50 à 1 gr. par jour, en quinquina, en révulsifs sur les reins et lavements purgatifs tous les jours ou tous les 2 jours, et enfin en trinitrine (solution Hachard) à dose très faible, pendant quinze jours par mois.

consécutifs et le malade guérit parfaitement. Au mois de février et de mai 1889, des prodromes de grippe étant survenus, le malade se mit de lui-même au tannin, qu'il prit, dans les mêmes conditions et aux mêmes doses qu'en octobre 1888 et, eut chaque fois le bonheur de voir évoluer sa grippe, d'une façon très bénigne.

Obs. XXIII. — H..., 38 ans, goutteux et obèse, obligé par sa profession d'être toujours dehors, est fréquemment grippé et est obligé, presque à chaque accès de grippe, de garder le lit, en raison de la tendance qu'a la maladie à se porter sur la trachée et les bronches. Le 5 décembre 1888, un de ses enfants et leur domestique venant déjà d'être atteints, il est pris, à son tour, de frissonnements, de douleurs névralgiques dans la tête, le cou et les membres, d'abattement avec surexcitation et insomnie, d'un commencement de coryza, d'angine et de toux laryngée. Nous le soumettons à l'usage du tannin, qu'il prend pendant huit jours consécutifs, à la dose de 2 gram. par jour, en trois fois. La nuit du 6 est meilleure, les douleurs, les phénomènes fluxionnaires et catarrhaux, du nez, de la gorge et des premières voies respiratoires sont apaisés et ont permis au malade de respirer par le nez, de tousser et de cracher beaucoup moins, les mucosités étant devenues épaisses comme à la période de maturité. La grippe s'est maintenue jusqu'au 13 suivant, c'est-à-dire, pendant sept jours, dans les mêmes limites très bénignes, sans que le malade ait été obligé, cette fois, de garder la chambre une seule heure de plus que dans l'état de santé. La maladie n'a pas été supprimée ; mais, par suite de la diminution de l'état fluxionnaire, du dessèchement des muqueuses, de l'accablement, des douleurs névralgiques, elle a été assez atténuée pour permettre au malade de continuer, sans s'interrompre, sa profession active.

DEUXIÈME PARTIE

Observations générales.

Dans cette deuxième partie, nous étudierons successivement les points suivants : l'action physiologique du tannin, son action thérapeutique dans la grippe ainsi que son mode d'action, le mode d'administration et les doses de ce médicament et enfin, ses indications principales. Nous formulerons ensuite les conclusions générales de cette étude.

1° *Action physiologique du tannin; ses principales applications.*

Pris à l'intérieur, le tannin produirait, sur l'estomac, des troubles assez importants, pincements douloureux, anorexie, pesanteur, éructations, etc. Nous verrons, plus loin, que ces malaises dyspeptiques sont fort exagérés. Du reste, Lewin a montré que le tanno-albuminate de soude, composé, formé par le tannin et les substances albuminoïdes, n'a pas d'action irritante sur l'estomac.

Sur l'intestin, il produit, à petites doses, la constipation; tandis que de fortes doses peuvent amener, par action mécanique, une action inverse.

Relativement à l'action du tannin sur les petits vaisseaux et les tissus, en général, on admet qu'il les resserre; astringence que l'on explique par son action vaso-constrictive et par la coagulation de l'albumine intus et extra vasculaire. Cette dernière propriété expliquerait seule, d'après Nothnagel et Rossbach (1), le resserrement des tissus. Suivant ces auteurs, le tannin produirait plutôt une action vaso-dilatatrice.

Pour les muqueuses, on sait qu'il resserre leur trame moléculaire, combat les hyperhémies et tarit les sécrétions.

Il tend de même à produire la diminution de la sueur.

Quoi qu'il en soit, l'action astringente du tannin est à l'abri de toute contestation; de là, son emploi contre les hyperhémies, les hémorrhagies et les hypercrinies, sudorale, bronchique, intestinale, contre l'albuminurie, etc. Nothnagel et Rossbach pensent, de plus, que le tannin émousse la contractilité des tissus; et, de fait, lorsqu'il est appliqué localement, il diminue la sensibilité des muqueuses. Le tannin est aussi un parasitide et un antiputride; de là son emploi, dans la pustule maligne (Nélaton), dans la fièvre intermittente (Leriche), dans la septicémie puerpérale (Woillez), dans la diphtérie (Arétée, Barthez, Cons. Paul), dans la coqueluche (Geigel et Dürr), dans le choléra (Cruveilhier, Cautani et Duboué), lequel, at-

(1) Voir Art. Tannin, par Fonssagrives, du Dict. encyclopédique.

tribue encore au tannin la propriété de combattre la desquamation épithéliale, dans la tuberculose aiguë (Potain), et chronique (Raymond, Arthaud et Woillez). Ce dernier observateur l'avait employé à la dose moyenne de 0,40 en pilules pour faire disparaître les râles humides qui accompagnent le ramollissement des tubercules ou la formation des cavernes. Enfin le tannin précipite l'émétique de ses solutions ainsi que les alcaloïdes. Mais, par quelle voie est éliminé le tannin et quelle est son action sur les urines? Lewin pense que, tout en s'éliminant, en partie par les urines, il agit dans le sens d'une diminution. Pour Lallugeaux d'Ormay, il y aurait, au contraire, action diurétique. Ralf Stockman (Brit. méd. journ., 1886) cherche à établir que le tannin est éliminé presque complètement par l'intestin et en minime partie, par les urines. Pour lui, la quantité d'urine reste la même après l'administration du tannin.

2° *Action thérapeutique du tannin dans la grippe ; mode d'action de ce médicament.*

Voici un malade atteint d'une forte grippe mais simple, arrivée à sa période d'état, il éprouve des symptômes variés : c'est un état catarrhal portant principalement sur les voies respiratoires et souvent aussi sur les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (coryza abondant, séreux et même séro-sanguinolent, écoulement lacrymal, difficulté d'avaler, enrouement de la voie, toux et oppression, anorexie, envie de vomir, etc. ; ce sont des troubles multiples du système nerveux (névralgies fronto-maxillaire et occipitale, pleurodynies, myalgies diverses, prostration des forces, surexcitation cérébrale, altérations diverses de la sensibilité spéciale, etc.); c'est en même temps un sentiment de chaleur avec moiteur aux mains (1),

(1) Nous avons démontré, dans notre mémoire sur les symptômes et les complications de la grippe, que cette affection produit souvent, outre les phénomènes classiques habituels, une élévation de température dans les parties périphériques, une augmentation légère du foie et des modifications importantes dans les urines.

aux oreilles, aux pieds, coïncidant souvent avec une élévation de température à type ordinairement irrégulier, rémittent ou continu-rémittent; ce sont encore des sueurs, souvent profuses, visqueuses, avec des urines peu abondantes, chargées d'acide urique et de pigments biliaires. Ce malade vient-il à prendre du tannin, à la dose de 2 gram. environ par jour et en trois fois; alors surviennent les modifications suivantes : l'état catarrhal des muqueuses diminue, l'écoulement nasal, les mucosités de la gorge, du larynx, de la trachée, s'épaississent, comme à la période de coction, et se raréfient, les névralgies diverses et surtout la céphalalgie perdent leur intensité ou disparaissent, l'accablement et la surexcitation cérébrale sont moins forts, l'anorexie est moins prononcée, la chaleur des extrémités devient moins brûlante, etc.

On le voit donc, le tannin modifie considérablement l'état grippal; et ces changements sont relatifs principalement, à l'état catarrhal des muqueuses, avec système nerveux central et périphérique et, à la muqueuse des voies digestives, estomac et intestin: puis, mais secondairement, aux modifications des fonctions cutanées et des voies urinaires, quantité et qualité, à la température du corps et à l'antisepsie des matières intestinales.

a) *État catarrhal des muqueuses.* — Déjà après la première ou la seconde dose de tannin, les flux muqueux commencent à se modifier, les muqueuses oculaire, pituitaire cessent de couler et ne produisent plus qu'un mucus épais, jaunâtre ou verdâtre, comme si la grippe était déjà arrivée à la période de maturité. En même temps, les sécrétions de la gorge, du larynx, de la trachée et des bronches deviennent moins abondantes et plus épaisses; la toux est moins quinteuse et plus facile. Voilà pour l'élément sécrétoire; mais simultanément on peut constater la diminution de l'état fluxionnaire, de la rougeur des yeux, du pharynx et des narines. Celles-ci deviennent perméables et permettent de respirer facilement par le nez. Toutes ces modifications hyperhémiques et catarrhales persistent tant que le tannin est continué; mais si, après un

jour ou deux et, en tout cas, avant la période de déclin de la grippe, on discontinue ce médicament, alors on voit réapparaître les phénomènes fluxionnaires et catarrhaux du début.

b) *Modifications du système nerveux.* — Nous savons que, dans la grippe, il y a, presque toujours une altération notable, surtout une exaltation de la sensibilité générale et spéciale; de là, ces névralgies si communes dans la tête, le cou, la poitrine. le rachis, les reins, les articulations et les membres; de là aussi ces éblouissements, ces bourdonnements, ces otalgies si fréquentes chez les enfants. Or, dès le premier jour d'administration du tannin, on voit diminuer ou disparaître ces diverses névralgies, mais surtout la céphalalgie fronto-temporale ou maxillaire souvent si pénible. Comme pour les phénomènes catarrhaux, elle revient dès que l'on supprime le médicament. C'est un fait général, que nous avons constaté dans toutes nos observations de grippe sans complications. Il y a plus; et ceci est non moins intéressant: si, la grippe terminée, persiste ou redouble une céphalalgie violente, celle-ci peut encore être calmée par le tannin, ainsi que nous l'avons montré dans les observations X, XI et XII. On comprend donc l'importance qu'il y a, dans ces cas, à rechercher l'existence des reliquats de la grippe et d'établir un bon diagnostic.

Parallèlement aux changements survenus dans la sensibilité générale ou spéciale, on voit encore, par le tannin, diminuer les autres phénomènes appartenant au système nerveux central et à la motilité; le sentiment de brisement des muscles et la prostration musculaire ont moins d'intensité; l'agacement des nerfs, les bizarreries de caractère, la surexcitation cérébrale diminuent. Le sommeil qui était agité, parcouru par des rêves et des idées obsédantes devient meilleur. Nous insistons particulièrement sur ce dernier fait, qui ne manque pas dans les grippes simples et qui est un si grand soulagement pour les malades.

c) *Voies digestives, estomac et intestin.* — On a vu, page 28, les méfaits (inappétence, douleurs, ballonnement du ventre,

etc.), dont on a accablé le tannin. Nous avons administré, jusqu'ici, plus de cinq cents fois ce médicament et à des doses relativement élevées; or, jamais — si ce n'est dans un seul cas chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire, qui avait pris son cachet avant le repas et qui, depuis, en a repris sans la moindre indisposition en se conformant à nos prescriptions — jamais, disons-nous, nous n'avons rien observé de semblable. Nous ne craignons donc pas d'avancer que le tannin, ingéré dans les conditions que nous indiquons, page 39, ne produit pas de troubles de l'estomac. Quant à la constipation, on a dit : que peu pouvait la déterminer et que beaucoup pouvait amener, par action mécanique, un effet inverse. Aux doses où nous le donnons, le tannin diminuant les sécrétions intestinales, tend à produire des selles plus épaisses; mais il n'empêche pas la diarrhée bilieuse qui se produit dans le cours et surtout vers le déclin de la grippe. Si, dans nos observations, nous avons si souvent ajouté au tannin un lavement froid ou chaud, simple ou additionné de sulfate de soude, cela a été pour réaliser complètement une des indications importantes de la grippe, l'expulsion des matières intestinales.

d) *Sueurs*. — Les hypercrinies, en général, diminuent par le tannin. Ce résultat est de constatation vulgaire et est généralement admis; cependant, dans la grippe, malgré ce médicament, les sueurs nocturnes persistent ordinairement, surtout au moment de la convalescence. Bien des fois nous avons constaté, sur nous-même, la réalité de ce fait.

e) *Urines, quantité et qualité*. — Nous avons vu que les urines étaient peu modifiées, par le tannin. Dans notre observation IV la quantité des urines, qui était de 800, cc. avant le tannin, s'est élevée, après l'administration de ce médicament à 860, 900 et 1250 cc. Dans l'obs. V le taux des urines s'est élevé de 750 à 800 et 1020 cc. Dans la VIe, le chiffre est descendu de 900 à 850 cc. Dans la VIIe, il y a eu 820 cc. d'urine, au lieu de 800 avant le tannin. Nous concluons donc que la quantité

d'urine émise est, en général, augmentée mais dans de faibles proportions.

Qualité. — Les mêmes observations nous ont permis de constater que, après le tannin, on retrouve comme avant, dans les urines, de la peptone, des pigments biliaires et de l'urobiline. Il y a donc peu de modifications.

f) *Température.* — Voici quelques observations établissant que la température est peu influencée par le tannin.

Obs. XXIV. — H..., 45 ans, graveleux, sujet aux grippes, à l'embarras gastrique, est atteint, le 25 février 1888, d'une forte grippe, mais simple avec anorexie, céphalalgie, douleurs musculaires, coryza, toux et voix enrouée, angine légère, chaleur et moiteur, urines chargées.

26	soir	P. 82.	R. 22.	T. main g.,	37^5.	rectum	38^2.	
27 8 h.	matin	P. 80.	R. 19.	T. —	37^2.	—	38..	Tannin 0,75.
9 h.	—	P. 82.	R. 20.	T. —	37^4.	—	38..	
28 8 h.	—	P. 78.	R. 20.	T. —	37^3.	—	38..	Tannin 0,65.
9 h.	—	P. 80.	R. 19.	T. —	37^4.	—	38^2.	
11 h.	—	P. 80.	R. 20.	T. —	37^4.	—	38^2.	

Obs. XXV. — H..., 38 ans, arthritique, est pris le 16 septembre 1888, en même temps que sa femme et son fils, d'une grippe modérée, sans complications. Nous notons :

18. 8 h.	matin	P. 74.	R. 18.	T. main g.,	37 .	rectum	38..	Tannin 0,50.
10 h.	—	P. 76.	R. 20.	T. —	37^2.	—	35..	
19 8 h.	—	P. 73.	R. 20.	T. —	36^6.	—	37^4.	Tannin 0,75.
9 h.	—	P. 75.	R. 22.	T. —	36^8.	—	37^6.	
11 h.	—	P. 75.	R. 20.	T. —	36^9.	—	37^5.	

g) *Antisepsie.* — Nous avons indiqué, page 29, les maladies parasitaires nombreuses, dans lesquelles est employé le tannin. Rappelons seulement ici que le tannin est surtout actif contre les fermentations putrides et qu'il a été essayé, avec avantage, contre la septicémie purulente (Woillez) et contre la fermentation ammoniacale des urines (Fleck), nous avons pu constater que, après le tannin, les gaz et les matières intestinales expulsés avaient bien moins d'odeur : ce qui peut

nous faire présumer que la toxicité des excréments a diminué par le tannin. De plus le tannin, avons nous dit, page 30, précipite les alcaloïdes, or le professeur Ch. Bouchard a démontré (Leçon sur les auto-intox. p. 100) que les substances alcoloïdiques, contenues dans les putréfactions intestinales sont également précipitées par le tannin. On voit donc qu'à défaut de preuves expérimentales, que nous regrettons de n'avoir pu faire, établissant le degré d'antisepsie intestinale, due au tannin, nous pouvons cependant considérer comme très probable, l'action antiputrescible de ce médicament.

3° *Mode d'action du tannin dans la grippe.*

Nous serons très bref sur ce chapitre, qui, en ce moment, comporte beaucoup d'hypothèses. En dehors, en effet, des changements survenus du côté des muqueuses (diminution des hyperhémies et des fluxions catarrhales) qui s'expliquent bien par le mode d'action du tannin sur l'astringence des tissus et les hypercrinies, en général, quelles raisons plausibles, en nous plaçant au point de vue de l'action physiologique de ce médicament, peuvent nous rendre compte de l'amélioration produite sur le système nerveux, la diminution des névralgies et de la céphalalgie en particulier, de la prostration, de la surexcitation cérébrale, etc.? Si encore la diminution des névralgies peut, à la rigueur, trouver un certain degré d'explication dans ces faits, que le tannin appliqué localement sur les muqueuses, diminue leur sensibilité, que suivant Nothnagel et Rossbach, il émousse les nerfs vaso-constricteurs et qu'enfin, en faisant disparaître l'hyperhémie et les sécrétions, dues suivant toute probabilité à l'excitation des filets nerveux qui vont aux glandes, il peut, par le fait même, calmer les névralgies qui en dépendent; il n'en est pas de même des autres phénomènes nerveux, diminution de l'accablement et de la surexcitation, lesquels, pour être bien expliqués, sont subordonnés à la connaissance de la pathogénie de la grippe et de l'action physiologique complète du tannin : deux questions qui, pour le moment, renferment de nombreux désidérata. L'antisepsie intestinale due au tannin, jusqu'à un certain

point, pourrait peut-être jeter quelque jour sur l'amélioration des phénomènes généraux; mais alors, il faudrait d'abord savoir avec exactitude quels sont les symptômes produits par la résorption des matières toxiques de l'intestin, toxicité qui, ainsi qu'on le sait, a ses principales sources dans les aliments ingérés, dans les produits de désassimilation, des sécrétions et de la putréfaction intestinale. Et puis, puisque nous parlons d'auto-intoxication, n'y a-t-il pas encore dans la grippe comme dans toutes les maladies contagieuses, des symptômes dus au bacille, aux alcaloïdes ou autres matières sécrétées par lui, qu'il faudrait connaître avant de rechercher comment agit le tannin, quel est son mode d'action sur ces états pathologiques.

4° *Choix du médicament, son mode d'administration et ses doses.*

Le commerce nous fournit deux espèces de tannin; le tannin à l'alcool et le tannin à l'éther. Ce dernier a moins d'odeur et nous paraît moins irritant. C'est lui que nous employons constamment. Nous l'administrons en cachet ou dans l'hostie, à la dose pour les adultes de 1 gr. 50 à 2 gr. 20, par jour et en trois fois. Chez les enfants qui ne pourraient l'avaler facilement, nous le faisons prendre en lavement, aux doses de 0,40 à 0,60 à partir de quatre à cinq ans. Nous donnons 0,20 environ aux enfants d'une année.

Au commencement de nos recherches, nous lui ajoutions un peu de poudre de benjoin, 0,10 par paquet ou cachet. Depuis, nous le donnons pur, sans aucun inconvénient.

Nous le prescrivons toujours à la fin des repas; et, nous faisons boire le malade, après l'ingestion du médicament.

5° *Indication du tannin dans le traitement de la grippe.*

Dans le traitement de la grippe simple, quelle que soit l'intensité des phénomènes fluxionnaires ou catarrhaux et de la céphalalgie, le tannin produit une amélioration constante et notable. Les autres symptômes, prostration, surexcitation cérébrale, anorexie même, sont aussi diminués. Les bons effets qu'il produit nous paraissent supérieurs à ceux obtenus par

les médicaments habituellement employés dans cette maladie, notamment (voir obs. de I à VII) à la codéine, au chloral, aux pilules de cynoglosse, à l'aconit et à la quinine seule ou associée à l'aconit, et à quelques autres substances, iodoforme, naphtaline et antipyrine que nous avions données dans le but de produire l'antisepsie intestinale.

Le tannin est également indiqué (obs. VIII, IX, X, XI et XII) contre la céphalalgie, quelquefois si violente, qui peut persister après que les autres symptômes de nature congestive ou catarrhale se sont amendés. Dans ce cas, ses effets sont très avantageux.

Il doit encore être prescrit (obs. XIII et XIV) dans les cas où il y a principalement des phénomènes fluxionnaires, quel que soit le nombre, la diversité et l'intensité des muqueuses atteintes. C'est dire assez que l'embarras gastrique même n'est pas une contre-indication à son emploi. Lorsque cependant, cette dernière affection a acquis une grande intensité et donne lieu à des vomissements fréquents, à de la fièvre et à des douleurs épigastriques, nous conservons à la place du tannin, la médication suivante qui produit de très bons résultats : eau gazeuse, lait glacé à l'eau de Vichy, cachets (3 à 5 par jour) composés chacun de 0,30 de bicarbonate de soude, de magnésie calcinée et de salicylate de bismuth, cataplasmes sinapisés sur l'estomac, lavements froids de préférence, quelquefois chauds additionnés le matin, d'une cuillerée à soupe de sulfate de soude et le soir, d'une cuillerée à café de borate de soude.

Dans la grippe avec localisations inflammatoires, angines, bronchites, le tannin, pas plus que les autres médicaments, n'arrête l'évolution de l'inflammation. Dans ces cas, il doit être destiné à combattre surtout les autres symptômes concomitants, douleurs, malaise, surexcitation, abattements, provenant de la grippe.

S'il s'agit d'une broncho-pneumonie grippale avec crainte de tuberculose pulmonaire (obs. XIX et XX) le tannin, est de nouveau indiqué et peut rendre des services importants.

Enfin, lorsqu'il s'agit, comme cela arrive si souvent chez les gens actifs, chez les cachectiques, chez les albuminuriques et

ceux chez lesquels la grippe peut devenir la cause de troubles sérieux mettant obstacle au libre exercice de leur profession ou même capables d'entraîner des complications redoutables comme cela peut arriver chez les personnes épuisées, il devient important de chercher dès le début, à entraver l'évolution de la maladie ou même à lui conserver son degré de simplicité : dans ces cas, le tannin reste encore complètement indiqué.

6° *Résumé et conclusions :*

Dans la grippe simple, le tannin, employé aux doses que nous avons indiquées, suivant le même mode d'administration, produit, sans aucun danger ni inconvénient même pour le malade, des effets remarquables qui nous paraissent supérieurs à ceux déterminés par les médicaments employés habituellement contre la grippe.

Ces effets, nous pouvons les résumer ainsi :

1° Il diminue les fluxions des muqueuses et tarit leurs sécrétions.

2° Il combat le symptôme douleur, la céphalalgie, les névralgies et les myalgies.

3° Il calme la surexcitation cérébrale, l'obsession nocturne des idées, les rêvasseries et diminue la prostration et la courbature.

4° Il fait disparaître l'anorexie et diminue les symptômes d'embarras gastrique.

5° Bien qu'il diminue les hypercrinies en général, cependant il ne supprime pas les sueurs et la diarrhée bilieuse, lesquelles peuvent se montrer même pendant la nuit qui suit l'administration de ce médicament.

6° Il modifie peu la température du corps ainsi que la qualité et la quantité des urines.

7° Il réalise, jusqu'à un certain point l'antisepsie intestinale.

Il suit de là, que le tannin, médicament inoffensif et bien toléré, est particulièrement indiqué :

1° Dans la grippe simple, quelle que soit l'intensité et la diversité des phénomènes fluxionnaires et catarrhaux de la muqueuse respiratoire.

2° Dans la céphalalgie consécutive à la diminution ou la disparition des autres symptômes de la grippe.

3° Dans l'embarras gastrique simple, qui accompagne si souvent l'hyperhémie catarrhale des voies respiratoires.

4° Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants.

5° Dans les cas si nombreux où il est urgent d'atténuer les symptômes de la grippe ou d'en éloigner les complications parfois redoutables.

6° Enfin dans le cas de grippe avec inflammation, le tannin, sans pouvoir arrêter l'évolution de la maladie, améliore les symptômes généraux.

DES ALTÉRATIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES DANS LES ŒDÈMES CHRONIQUES, LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS ET L'ŒDÈME EXPÉRIMENTAL,

Par le Dr M. KLIPPEL,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

CHAPITRE II.

Phlegmatia alba-dolens.

Au point de vue anatomo-pathologique, ce sont les lésions des veines qui ont surtout attiré l'attention dans la phlegmatia alba-dolens. Leurs lésions ont été minutieusement étudiées et décrites en raison de leur importance anatomique et des renseignements qu'elles pouvaient fournir sur la phlegmatia ; c'est que ces altérations étaient, à vrai dire, le point le plus important de cette maladie.

Mais tandis que l'étude histologique des nerfs était délaissée, toutes les observations cliniques relataient des symptômes d'ordre nerveux et presque tous les auteurs, à partir d'une certaine époque, dans l'histoire de la phlegmatia alba-dolens, cherchaient à expliquer les troubles de la motilité et de la sensibilité.

Les douleurs, l'immobilité, quelquefois absolue des mem-

bres, les troubles de la sensibilité ont été parfaitement décrits (Mauriceau, Hunter, Cruveilhier, Lee, Audral, Graves, Trousseau, Bouchut, Gafé, Budin, Neumann, Virchow, Legroux, Troisier, De Brun.)

Nous résumons ici la façon de décrire et d'interpréter ces symptômes par un certain nombre de médecins.

M. Graves (1) en remarquant l'immobilité des membres songe à une paralysie réflexe.

M. Trousseau (2) dit: que la sensibilité cutanée est quelquefois obtuse sur toute l'étendue des parties œdématiées, que d'autres fois il existe une hyperesthésie telle que le simple frottement cause de très vives douleurs et il ajoute : chose remarquable une pression plus forte était moins pénible.

M. Budin (3) a presque toujours trouvé une diminution de la sensibilité au contact et à la température et une analgésie très manifeste.

M. Troisier (4) ajoute que l'hyperesthésie musculaire est souvent observée.

Au sujet des symptômes moteurs, Trousseau dit que tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie musculaire.

M. Legroux fait remarquer l'impossibitité des malades à exécuter le moindre mouvement des orteils.

M. Virchow explique les troubles nerveux par l'irritation du tronc nerveux, par les veines thrombosées ou les collatérales gorgées de sang.

M. Troisier, après avoir rappelé les faits qui précèdent termine en disant :

« Il est difficile de se prononcer sur la cause de cette parésie que nous ne pouvons cependant mettre en doute. »

Les observations suivantes montreront que les nerfs sont altérés dans la phlegmatia alba-dolens, et peut-être serons-

(1) Clinique médicale.

(2) Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

(3) Thèse de Liégeard.

(4) Thèse 1880.

nous en droit de rapprocher ces lésions des troubles de la sensibilité et du mouvement, dont il vient d'être question et qu'avaient présentés nos malades.

Obs. I. (1) — *Tuberculose pulmonaire.* — *Phlegmatia alba-dolens.* La nommée O Juill..., âgée de 40 ans, entrée le 21 avril 1887, salle Broca, n° 29, dans le service de M. le professeur Ball, à l'hôpital Laënnec.

Il n'y a pas d'hérédité tuberculeuse chez cette malade. Elle ne toussait pas habituellement. Elle était bien réglée. Elle a eu plusieurs enfants.

Elle est malade depuis un an. Le début de la maladie a été assez brusque : elle a eu de la fièvre, des frissons, de la toux, des signes de bronchite.

Depuis cette époque elle n'a jamais cessé d'être malade, de tousser et de maigrir. Dès le début, elle avait eu de la fièvre, revenant périodiquement vers le soir. Malgré cela elle n'était pas alitée.

Elle entre à l'hôpital pour une recrudescence de la toux et de l'expectoration, s'accompagnant de diminution de l'appétit et des forces.

A son entrée on constate un certain amaigrissement. de la paleur et de la faiblesse. La malade reste couchée. A la percussion et à l'auscultation on trouve des signes de tuberculose des deux sommets avee prédominance à gauche. Il y a de la respiration rude et soufflante, des craquements humides, de la matité en avant et en arrière. Pas de diarrhée, ni d'albuminurie. Fièvre le soir. Toux et expectoration muco-purulente.

Depuis son entrée la maladie a eu une marche rapide. Au bout d'un mois on constatait la formation de cavernes. Du côté gauche en avant il y avait du souffle caverneux, du gargouillemeent, du retentissement amphorique de la voix et de la matité presque absolue. A droite il y avait des craquements humides et de la respiration soufflante. Dans le reste de l'étendue des deux poumons, on entendait de nombreux râles ronflants et cavernuleux. L'appétit était presque nul. L'amaigrissement a suivi une marche parallèle au développement des lésions locales : au bout d'un mois la cachexie était complète.

Aux membres supérieurs les masses musculaires sont amaigries et

(1) Nous avons présenté à la Soc. anat. les nerfs provenant de cette malade, juin 1887.

flasques. Sur le biceps on produit facilement le phénomène de la boule musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La peau est décolorée, jaunâtre.

C'est dans ces conditions que s'est développée une phlegmatia alba-dolens.

Le 23 mai le malade s'aperçut des douleurs et du gonflement du membre inférieur gauche.

La maladie débuta par le pied et s'étendit à la jambe et à la cuisse.

Au bout de quelques jours la tuméfaction étaient considérable sur tont le membre inférieur gauche. L'œdème était blanc, dur et douloureux. Le tissu cellulaire et la peau étaient le siège d'une infiltration dure qui ne permettaient pas au doigt de produire le godet des œdèmes simples.

Les veines superficielles étaient développées, les profondes présentaient des cordons durs.

Le membre était complètement immobile. Il semblait que tout mouvement fût impossible. Les orteils ne pouvaient être remués que d'une façon à peine perceptible.

Il existait des douleurs spontanées, mais peu intenses, la malade ne faisant aucun mouvement. Les douleurs étaient vives par la pression surtout sur le trajet des veines.

La sensibilité au tact était émoussée sans être abolie; de même pour la sensibilité thermique.

Le 17 juin l'œdème existait encore, ainsi que les autres signes de la phlegmatia, mais l'infiltration était un peu moins prononcée et les téguments étaient moins durs et moins tendus.

A droite il s'était fait près des maléoles un léger œdème.

Les deux jours suivants, il y eut de la fièvre et de la dyspnée.

Mort le 19 juin 1887.

Autopsie (20 juin 1887). — Les deux poumons sont adhérents au niveau des sommets. Les sommets et la plèvre sont infiltrés de tubercules. Du côté gauche on trouve une assez grande caverne, irrégulière et dont les parois sont infiltrées de tubercules. Du côté droit le sommet présente cinq ou six petites cavernes entourées de pneumonie chronique ardoisée.

Tout le reste des deux poumons offre de nombreux îlots de tubercules caséeux, dont beaucoup ramollis, partout où il n'existe pas de tubercules, le parenchyme du poumon est le siège d'une congestion œdémateuse intense.

Le cœur est de moyen volume, les parois sont flasques, le ventri-

cule gauche est relativement plus aminci. La coloration du myocarde est brunâtre.

Le foie est gros, de coloration jaune et d'aspect amyloïde.

La rate est de moyen volume.

Les deux reins sont augmentés de volume et offrent une décoloration de la substance corticale. Les pyramides sont rouges et injectées.

Après section de la peau, le membre inférieur gauche laisse échapper une grande quantité de liquide clair. Les muscles sont infiltrés et décolorés. Les veines renferment des caillots. Les petites veines sont remplies par des caillots de coloration noire,

Les gaines des nerfs sont infiltrées. Les vaisseaux sont dilatés et variqueux.

Sur les dissociations fraîches des muscles jumeaux on trouve des fibres musculaires diminuées de volume. Il y a des faisceaux constitués uniquement par des fibres ténues. Le contenu de quelques fibres est granuleux. La striation y est absente.

D'autres fibres également atrophiées, petites ou moyennes ont encore la striation. Les capillaires de ces muscles sont remplis de globules. Le tissu conjonctif est infiltré, les fibres musculaires grêles sont dissociées dans les faisceaux de la préparation.

Dans le muscle jambier postérieur les fibres sont de moyen volume; on y voit les mêmes altérations mais moins prononcées que dans les muscles précédents.

Examen des nerfs. — *Saphène externe* (tronc et ramifications). — Le nerf est œdématié, ses vaisseaux sont dilatés et flexueux.

Examen histologique. — Après séjour du nerf dans la solution d'acide osmique à 1 centième et action du picro-carmin.

Le nerf a été dissocié dans sa totalité, ce qui permet de dire que les fibres altérées à divers degrés sont très nombreuses.

Celles qui sont le moins malades représentent des tubes avec de la fragmentation en blocs, de la myéline.

Un très grand nombre ont une myéline s'offrant sous forme de boules. Dans certains tubes ces boules bien arrondies sont rapprochées les unes des autres donnant ainsi au tube nerveux l'aspect d'un chapelet.

Il s'agit bien ici de boules de myéline dont une gaine vide et non d'une succession de petits renflements et d'étranglements qui sont quelquefois le résultat artificiel de la préparation : les boules sont séparées par de petits espaces clairs et la gaine dans l'interstice des

boules conserve ses dimensions transversales, les masses de myéline étant très rapprochées les unes des autres.

Dans d'autres tubes qui sont en très grand nombre, on voit des îlots de boules distants les uns des autres et séparés par des espaces vides de la gaine dont les parois sont plus ou moins rapprochées et revenues sur elles-mêmes.

Il existe aussi des gaines complètement vides.

Les capillaires sont dilatés et remplis de globules.

Nerf tibial postérieur. — Les mêmes altérations se retrouvent dans le tronc et dans les ramifications qui ont été examinés. Ici aussi on voit des tubes vides, des tubes remplis de boules de myéline, de la fragmentation en blocs. Les altérations sont aussi fréquentes et aussi nombreuses que dans le nerf précédent.

Dans les ramifications du nerf grand sciatique et des branches qui baignaient dans la sérosité œdémateuse, la même dégénération des tubes nerveux se rencontre à des degrés plus ou moins accusés.

On peut donc conclure que les nerfs du membre inférieur atteint de phlegmatia alba-dolens sont en état de dégénérescence complète.

Obs. II.— *Cancer de l'utérus.* — *Phlegmatia alba dolens.* — La nommée M. M... âgée de 55 ans, ménagère entrée le 5 mars 1887, salle Chomel n° 10 à Laënnec dans le service de M. le professeur Cornil

Après avoir subi un certain amaigrissement et ressenti de la faiblesse, la malade, assez bien portante, a présenté il y a quelques mois un écoulement séro-sanguinolent, ressemblant comme couleur à la chair musculaire. Cet écoulement était peu abondant au début. Plus tard il devint plus fort, présenta une odeur fétide et s'accompagna de temps en temps de véritables hémorrhagies, la malade rendant alors du sang pur et des caillots. L'état de faiblesse et de cachexie se prononça de plus en plus et d'une façon lente. La faiblesse était toujours très grande à la suite des pertes abondantes.

A son entrée la malade se plaignait des signes énoncés. De plus elle avait des douleurs intermittentes irradiant dans l'hypogastre, les lombes et les membres inférieurs. Quelquefois ces souffrances ont été très fortes dans le cours de la maladie. L'écoulement fétide persistait. La malade est déjà très amaigrie et cachectique.

Les masses musculaires des membres sont diminuées et flasques. Du côté gauche à la jambe, l'amaigrissement est plus prononcé. En faisant un pli à la peau dans cette région on constate par comparaison avec le côté opposé que le tissu conjonctif est plus dense. On ne

constate cependant pas les signes d'une atrophie musculaire, les réactions électriques sont conservées ainsi que les réflexes qui, comme du côté droit sont plutôt exagérés. Sans rien déduire de ce fait nous constatons seulement que c'est de ce côté que s'est montrée la phlegmatia alba-dolens terminale.

Les membres supérieurs également amaigris présentent un peu d'exagération des réflexes et un peu d'hyperexcitabilité mécanique des muscles. La sensibilité est intacte.

La peau est amincie, flasque et de coloration jaune paille. La malade reste alitée.

Le toucher vaginal fait constater une ulcération végétante du col de l'utérus ayant tous les caractères d'un cancer de cet organe. Pas d'œdème. Rien aux poumons, rien au cœur et pas d'albumine.

Au mois de mai l'amaigrissement, le teint jaune paille se sont accentués, il y a de la perte de l'appétit, de l'insomnie et un état de cachexie complète. Durant ce mois il s'est produit plusieurs crises de douleurs très vives dans le ventre, s'accompagnant chaque fois de pertes de sang.

Au commencement de juin, il s'est produit des douleurs dans la jambe gauche. Cette jambe a lentement augmenté de volume, elle est devenue dure et douloureuse à la pression. Le tissu cellulaire et la peau étaient le siège d'une infiltration qui ne permettait pas de déterminer un godet par la pression avec le doigt. La peau était pâle, sans lymphangite. On voyait se développer le réseau des veines superficielles. La phlegmatia a atteint la cuisse. Le 16 juin la malade ne peut faire de mouvement avec le membre inférieur gruche. Les orteils presque immobiles n'ont que des mouvements à peine perceptibles. La sensibilité au contact et à la température sont moindres que du côté sain.

Morte le 19 juin 1897.

Autopsie (20 juin 1887. — Les poumons sont exempts de toute lésion.

Le cœur est gros, flasque, un peu dilaté sans lésions de valvules.

Le foie est moyen et d'aspect muscade.

Les reins sont petits et décolorés.

Le corps de l'utérus est sain. Le col présente une ulcération végétante envahissante, de coloration grisâtre. Le col a presque disparu par ulcération.

Les parois du vagin sont envahies supérieurement.

A l'incision de la jambe gauche on trouve de la sérosité dans le

tissu cellulaire sous-cutané et profond. Les veinules sont oblitérées par des caillots noirs. Les grosses veines sont turgescentes, oblitérées aussi.

Examen des nerfs. — Le nerf saphène externe baigne dans le liquide de l'œdème et paraît infiltré.

Le nerf tibial postérieur présente à sa surface des veinules dilatées et variqueuses.

Ces deux nerfs après l'action de l'osmium ont montré quelques tubes nerveux seulement qui fussent altérés. On trouve surtout de la fragmentation en blocs de la myéline.

Quelques fibres sont presque vides de myéline.

Elles présentent quelques boules et des noyaux détachés et volumineux.

Les lésions existent mais bien moins considérables que dans le cas précédent.

Obs III. (Résumé). — *Tuberculose.* — *Phlegmatia alba-dolens.* — Le nommé A. D... âgé de 45 ans, salle Bayle n° 14, entré en 1887 dans le service de M. le professeur Damaschino, à l'hôpital Laënnec.

Ce malade était tuberculeux depuis quelques années. Il en est arrivé à la période cachectique, présentant à l'un des sommets une caverne étendue. Au mois d'avril on vit se développer une phlegmatia alba-dolens dans le membre inférieur du côté droit. Le gonflement de tout le membre devint considérable. Il y eut une circulation collatérale développée superficiellement et des veines profondes présentant des cordons durs au palper. En même temps il y eut des douleurs. Nous ajoutons que ce malade avait un certain degré d'atrophie musculaire dans le membre supérieur gauche, suite de paralysie infantile.

Le côté droit où siégeait la phlegmatia n'en montrait point de semblable, ce qui nous autorise à rechercher l'état des nerfs de ce côté.

La mort survint le 13 mars 1887.

L'autopsie montre des tubercules disséminés dans les deux poumons avec ramollissement des sommets.

De plus on trouve les veines du membre phlegmatié dilatées et remplies de caillots.

Les nerfs saphène externe et tibial postérieur étaient œdématiés.

Dans le premier de ces nerfs il y avait nombre de fibres dont la myéline était irrégulièrement fragmentée, coupée en blocs et en partie résorbée.

Dans d'autres tubes il n'y avait plus que des boules disséminées, ailleurs les gaines étaient affaissées et revenues sur elles-mêmes. D'autres gaines étaient complétement vides. Les noyaux étaient augmentés et granuleux. On voyait çà et là des granulations graisseuses.

Dans le tibial postérieur on voit aussi des fibres altérées de la même façon. Elles sont seulement un peu moins nombreuses.

CHAPITRE III.

A. *Symptomatologie.* — Indépendamment des cas de phlegmatia alba-dolens où l'on constate des troubles marqués de la sensibilité et du mouvement, les altérations nerveuses des œdèmes se marquent en général par peu de symptômes. Du moins les malades se plaignent peu, et il faut avoir l'attention dirigée de ce côté et rechercher les symptômes pour les trouver. Nous pensons que l'altération des nerfs se fait dans les dernières périodes de la maladie. Cela est d'accord avec l'opinion de considérer l'œdème des nerfs, sinon comme la seule condition de leurs altérations, du moins comme une cause adjuvante.

Dans ces vues on s'explique mieux pourquoi ia symptomatologie semble souvent presque nulle, les malades étant déjà confinés au lit et profondément épuisés. En pareil cas en effet, les troubles de la sensibilité et du mouvement demeurent inaperçus, effacés qu'ils sont par tant d'autres symptômes prédominants derrière lesquels on a peine à les déceler.

Du reste il ne s'agit jamais d'une destruction complète des fibres nerveuses et toujours il reste bon nombre de tubes nerveux sains, de sorte qu'une assimilation avec la dégénérescence, suite de section des nerfs, de traumatisme ou des lésions profondes des nerfs ne saurait être faite avec ce qu'on observe ici.

On peut admettre cependant que la perte au point de vue fonctionnel d'un bon nombre de tubes nerveux, n'est pas sans s'accompagner de quelques symptômes. Ceux-ci sont quelquefois très peu marqués, d'autres fois ils se présentent avec une netteté qui ne laisse rien à désirer.

Lorsque l'œdème occupe les membres inférieurs, qu'il est encore peu marqué, mais qu'il se reproduit périodiquement le soir et à la suite de la marche, il n'est pas rare que les malades accusent dans les jambes une sensation de faiblesse et de fatigue qui n'a rien d'excessif, mais qui se reproduit à la moindre marche, au moindre effort avec une rapidité et une facilité extrêmes. Cela se remarque chez les cardiaques, les brightiques et souvent croyons-nous chez les chlorotiques lorsqu'il y a de l'œdème des jambes. Si l'œdème occupe le nerf optique (mal de Bright) on observe des troubles de la vue qui ont leurs analogues dans ceux du mouvement et de la sensibilité que nous signalons dans l'infiltration des nerfs des membres. Et l'on sait qu'il y a une névrite optique qui peut laisser à sa suite l'amblyopie après résorption du liquide œdémateux.

A la suite de phlegmatia alba-dolens, alors que la maladie est guérie, les mêmes symptômes s'observent. Dans deux cas de cette affection dont l'un était la conséquence d'une fièvre typhoïde, l'autre d'une phlébite suite couche, nous avons pu observer une faiblesse du membre phlegmatié qui persistait encore lorsque les malades sortirent de l'hôpital et que nous les avons perdus de vue.

Lorsque les malades sont confinés au lit et que l'infiltration est très prononcée dans les membres inférieurs, la faiblesse qu'ils y éprouvent est comparativement beaucoup plus grande que dans les membres supérieurs. Les jambes restent constamment étendues dans le lit, les malades ne cherchant plus à les plier pour changer de position et cela malgré qu'il n'existe aucune douleur. Il semble alors que les jambes soient complétement inertes.

Il n'est pas impossible que les altérations des nerfs soient pour quelque chose dans les troubles fonctionnels à côté de la gêne naturelle qui résulte de l'infiltration en masse.

Dans les observations qui précèdent il y a eu quelquefois au cours d'œdèmes chroniques, des troubles de la sensibilité, des crampes, des fourmillements dans les parties œdématiées, quelquefois encore de légers troubles de la sensibilité, de la

diminution des sensations perçues sous l'influence du contact, de la pression, de l'application d'un corps froid ou chaud.

Ces dernières anomalies, constatées dans les œdèmes simples, se rapprochent de ce qu'on observe dans l'œdème blanc douloureux.

C'est surtout dans cette affection que s'accusent les symptômes qu'on peut rapporter à l'altération des nerfs.

Ici il y a l'élément douloureux qui est un symptôme dominant. Les études de MM. Pitres et Vaillard, ont bien montré que les nerfs pouvaient être altérés à l'autopsie, tandis que, durant la vie, les malades n'avaient pas ressenti de douleurs. Il est probable qu'il s'agit alors d'une simple dégénération.

Dans la phlegmatia les douleurs seraient dues à un état inflammatoire amenant les altérations que nous avons constatées dans les nerfs.

L'idée d'une inflammation a été admise par Virchow qui pensait à l'irritation des nerfs au voisinage des veines enflammées et qui expliquait ainsi les douleurs.

M. Lancereau, croyons-nous, a également rapporté les douleurs à l'infiltration des nerfs.

Outre la douleur qui domine tous les autres symptômes, il y a des troubles du sentiment. Le moindre contact, le moindre chatouillement peut révéler sur la peau la présence d'une hyperesthésie des mieux caractérisées. Le phénomène est encore plus marqué lorsque d'autre part il existe de la dysesthésie pour les excitations plus vives. L'analgésie en effet se rencontre encore dans l'œdème douloureux, la douleur à la piqûre, au pincement de la peau ayant disparu ou étant diminuée.

Nous avons noté dans deux cas la diminution de la sensibilité aux corps chauds et froids qui pourrait même être abolie.

Les troubles du mouvement ne sont pas moins remarquables dans la même affection ; ils ont été constatés il y a bien longtemps.

Alors même que les malades ne craignent pas la douleur et veulent mouvoir leurs membres phlegmatiés, il arrive

souvent qu'ils sont dans l'impossibilité de le faire, les jambes restent inertes et les moindres mouvements, comme ceux des orteils, ne peuvent plus être exécutés.

Nous avons déjà dit combien ces troubles nerveux de la phlegmatia avaient préoccupé les médecins.

Nous avons rencontré dans les stases veineuses du thorax, dans les œdèmes du médiastin, des altérations du pneumo-gastrique.

Il paraît vraisemblable que dans l'asystolie, les anasarques, beaucoup de nerfs soient lésés, en même temps que l'on voit un état d'asthénie générale qui fait partie de la cachexie avec œdèmes.

En résumé, en regard des altérations des nerfs périphériques rencontrées dans les observations précédentes, nous avons à mettre un certain nombre de symptômes d'origine nerveuse.

B. *Anatomie pathologique.* — Les observations qui précèdent ont montré des altérations variables d'intensité et de formes dans les nerfs qui ont été examinés.

Ces nerfs ont été trouvés malades dans les membres supérieurs, les membres inférieurs, le thorax, mais comme les membres inférieurs sont plus prédisposés aux œdèmes et aux phlegmatia, c'est dans ces derniers surtout que se répartissent les lésions.

A l'autopsie nous avons noté un aspect extérieur invariable, c'est l'infiltration de la gaine des nerfs et la dilatation avec varicosité des vaisseaux qui cheminent sur les gaines. Les autres lésions ne sont appréciables qu'au microscope.

Il résulte de cette infiltration une certaine difficulté à colorer les nerfs par l'acide osmique et ici surtout il importe d'ouvrir préalablement les gaines par une dissociation grossière. Avant d'aborder l'étude des lésions du tube nerveux nous devons mentionner quelques particularités relatives à l'aspect des nerfs, colorés par l'acide osmique et qui pourraient à un examen peu attentif en imposer pour un état pathologique.

A l'état normal après l'action de l'osmium la myéline des tubes nerveux apparaît avec des bords parfaitement nets et

rectilignes sauf les étranglements annulaires de distance en distance et les incisures.

Mais il arrive très souvent sur les préparations que cet aspect est modifié et cela pour maintes raisons, par le seul artifice de la préparation.

Il s'agit alors d'un manque de précautions minutieuses dans l'enlèvement des nerfs, ou d'autres conditions artificielles résultant de l'action des substances colorantes ou bien encore de la dissociation. Parmi ces modifications extra-pathologiques, il faut signaler l'état variqueux des tubes nerveux, la fragmentation de la myéline par des aiguilles employées pour la dilacération ou par des tiraillements sur les nerfs qui sont très friables, il faut signaler la sortie des boules de myéline hors des gaines de Schwann, lorsque celles-ci ont été rompues par les aiguilles.

Il y a, en un mot, toute une série d'aspects anormaux des tubes nerveux, de modifications toutes factices qu'il est facile de ne pas confondre avec des lésions véritables.

Nous avons pris tous les soins désirables pour ne pas tomber dans ces erreurs.

Le nombre des fibres altérées est des plus variables ; quelquefois les lésions sont a peine marquées et nous nous sommes abstenus de donner le compte rendu de semblables cas. De plus dans les œdèmes proprement dits, les lésions sont disséminées et laissent généralement un grand nombre de tubes sains, ce qui explique l'absence de symptômes dominants.

Lorsqu'une fibre est profondément altérée en un point il est naturel de pouvoir suivre les altérations analogues sur tout son trajet descendant ce qui est en rapport avec la loi Walerienne.

Les formes des altérations sont multiples, mais elles se reproduisent les mêmes dans tous les cas.

Elles ne diffèrent pas du reste de celles décrites dans toute névrite parenchymateuse et interstitielle.

Ce sont ces formes indiquées partout et en particulier, si bien décrites dans les Mémoires de MM. Pitres et Vaillard. Cette similitude nous permettra d'être bref dans la description

qui va suivre au sujet particulier des œdèmes et de la phlegmatia.

A. Quelquefois la myéline s'est montrée festonnée et dentelée sur les bords des tubes, tandis que le cylindre-axe persistait. Nous sommes portés à regarder cet aspect comme un degré, comme un début d'altération. Le fait devient certain, lorsque un peu plus loin on trouve la fragmentation arrivant jusqu'à l'axe du tube.

B. La myéline peut être fragmentée en gros blocs séparés les uns des autres par des espaces de gaines vides. Ces blocs sont irréguliers, en partie résorbés sur les bords et arrivent souvent sur quelques points à l'aspect de boules, ce qui marque la transition avec un degré pathologique plus prononcé.

C. A un troisième degré c'est en effet des boules de myéline qu'on rencontre dans des tubes vidés en partie. Les boules sont plus ou moins rapprochées les unes des autres.

Le plus souvent on trouve la disposition en îlots. Dans ce cas quelques boules de dimensions variables sont réunies dans un espace élargi d'une gaine celle-ci revenant sur elle-même, et s'affaissant au-dessus et au-dessous de l'îlot.

Le cylindre axial a disparu.

Les noyaux détachés sont nombreux, volumineux et remplis de fines granulations colorées en noir.

D. Enfin le dernier degré d'altération est la présence de gaines vides ne présentant plus trace de myéline ou de cylindre d'axe.

Il est remarquable dans le cas particulier que toutes les lésions se trouvent réunies dans le même nerf représentant ainsi les différents stades d'un même processus pathologique. Cette gamme de lésions s'est retrouvée dans tous les cas cités ci-dessus.

Quant aux fibres considérées comme saines nous avons souvent trouvé un grand nombre de petites fibres colorées en

gris par l'osmium, tandis que les autres plus larges étaient noires.

Ces petites fibres existent en certain nombre à l'état normal. On a émis l'hypothèse de fibres jaunes, de fibres de régénérations ou de fibres atrophiées.

Les régénérations ne paraissent pas en rapport avec une affection persistante et profondément cachectique. Il est donc plus probable que ce sont là des fibres non jaunes, mais anciennes et restées grêles, du fait de la dystrophie cachectique.

Le tissu conjonctif des nerfs a été trouvé infiltré et quelquefois épaissi. Cela est dit en tenant compte du point où les nerfs sont examinés car plus on s'approche de la périphérie, plus les gaines sont épaissies et résistantes.

De plus il y avait souvent dans le tissu conjonctif à côté de tubes altérés des granulations graisseuses et dans le névrilème des larges plaques colorées en noir par l'acide osmique. Les vaisseaux capillaires se montraient quelquefois dilatés et remplis de globules.

En terminant nous rapprochons les lésions des nerfs de de celles trouvées dans les muscles voisins et dont un exemple est donné dans ce travail (*phlegmatia alba-dolens.* Obs. I).

Dans ces muscles, en effet, les lésions semblent analogues. Les fibres musculaires sont grêles, dimininuées de volume et au milieu de cet état d'atrophie on trouve des fibres granuleuses, sans striation, avec prolifération des noyaux, en un mot à côté du processus atrophique, un processus dégénératif.

Le tissu conjonctif de ces muscles est épaissi et infiltré comme dans les nerfs.

C. *Pathogénie.* — Les causes pathogéniques à invoquer pour expliquer l'altération des nerfs dans les œdèmes sont multiples et paraissent très complexes ; sans entrer dans de grands détails nous réduirons ce chapitre à quelques considérations sur les causes qui peuvent favoriser — sans doute dans des mesures variables suivant les cas — la production de ces altérations.

Il paraît en effet probable que c'est un ensemble de causes et non une seule qui les développe.

1° Dans les membres œdématiés il y a de la stase veineuse et une augmentation ds pression dans le système capillaire en général (Ranvier). En même temps il y a ischémie artérielle. Dans ces conditions la nutrition s'opère d'une façon défectueuse, les matériaux nutrifiés étant apportés d'une façon insuffisante et le sang ayant servi aux tissus n'étant plus renouvelé comme à l'état normal.

2° Le liquide œdémateux s'interpose entre les capillaires et les tubes nerveux et empêche de ce fait la nutrition normale de ces derniers.

La composition chimique des sérosités œdémateuses, variables du reste suivant leur siège (Schmidt) et probablement suivant la maladie, n'a pas en effet la même composition que le sérum du sang et de fait n'a pas ses propriétés physiologiques.

3° Les liquides épanchés peuvent contenir des produits toxiques. Cela est démontré cliniquement par les phénomènes d'intoxication survenant à la suite de la résorption de certains épanchements.

Or parmi toutes les causes susceptibles d'agir sur les nerfs, il n'en est pas de plus active que les intoxications.

Les névrites alcooliques, saturnines, mercurielles, celles de l'intoxication par l'arsenic etc., ont été décrites.

Les malades qui présentent certains œdèmes sont en état d'urémie. Il y a rétention des produits toxiques dans l'organisme par insuffisance urinaire.

Il paraît donc vraisemblable d'admettre l'action toxique pour expliquer les altérations des nerfs dans certains œdèmes.

4° Il est aussi possible que le tissu de la gaine des nerfs qui est infiltrée, devienne le siège d'un état phlogosique ou inflammatoire.

Cet état a du reste été invoqué par Gubler pour expliquer les œdèmes et l'albuminurie et appliqué par lui au tissu cellulaire et au rein.

Il paraît assez logique d'admettre un état inflammatoire

comme cause de l'altération des nerfs dans la phlegmatia alba-dolens. Là en effet il faut invoquer un processus local, comme la maladie elle-même. De plus dans la phlegmatia il y a des douleurs vives qui manquent dans les œdèmes et qui sont bien plus en rapport avec un processus irritatif qu'avec une dégénérescence.

Nous pensons donc que l'irritation et inflammation du tissu des gaines des nerfs, doit jouer un rôle dans les altérations des tubes nerveux, seulement lorsqu'il s'agit de la phlegmatia alba-dolens.

Il faut remarquer que ces conditions de stase, d'insuffisance du sang artériel, de sérosité impropre à la nutrition, d'état subinflammatoire, s'applique non seulement aux nerfs, mais à tous les tissus du membre infiltré et comme conclusion que tous les tissus des parties œdématiées, doivent se rencontrer plus ou moins altérés.

C'est ce qui paraît en effet : Par exemple pour les muscles infiltrés.

Nous avons eu l'occasion de mentionner dans ce travail à côté de celle des nerfs, l'altération des muscles rencontrée dans un cas de phlegmatia alba-dolens.

Nous nous hâtons d'ajouter que la constatation de ces lésions musculaires avait été faite par d'autres (1).

En résumé dans des membres œdématiés, il se fait des troubles de la nutrition pour des causes variables et multiples. Le tissu nerveux participe à ces troubles et traduit l'état pathologique de sa nutrition par des lésions dégénératives ou inflammatoires telles que nous avons essayé de les décrire.

Enfin il est permis de se demander si l'œdème n'apparaît pas au moment où des lésions constatées existent déjà et si son apparition n'est pas favorisée du fait de ces lésions.

Une phlegmatia alba-dolens, par exemple, se développe souvent chez des tuberculeux. Or ceux-ci présentent à la période cachectique, où elle se montre de l'atrophie muscu-

(1) Hayem.

laire (1) et il est démontré (Pitres et Vaillard) que ces malades peuvent avoir des dégénérations des nerfs du seul fait de leur cachexie tuberculeuse.

D'autre part dans des cas exceptionnels, il est vrai, on a vu une paralysie musculaire précéder le développement de la plegmatia.

Tout en rapportant à l'œdème les troubles de la nutrition, il paraît vraisemblable que certains des troubles observés à sa suite peuvent l'avoir précédé et l'avoir favorisé.

CHAPITRE IV.

DES ALTÉRATIONS DES NERFS DANS L'OEDÈME EXPÉRIMENTAL.

Après avoir constaté quelques altérations dans les nerfs périphériques des malades ayant succombé à des phlegmatia alba-dolens, à des affections cardiaques, à des néphrites, à des cancers avec œdème des membres, nous avons voulu ajouter à ce travail le contrôle de l'expérimentation. Malgré la constance des résultats trouvés chez nos malades, il était logique de voir chez eux à côté de l'œdème, la maladie cause de ce dernier. Il y avait donc utilité à constater que l'infiltration des membres peut s'accompagner d'altérations dans les nerfs sans la coïncidence de tubercules, de cancer, de néphrite etc.

Nous avons donc cherché à produire un œdème de cause mécanique chez le lapin.

Sachant combien la ligature de la veine principale d'un membre est souvent insuffisante à produire l'œdème et ne pouvant agir sur le système nerveux, nous avons eu recours à la ligature élastique amenant une compression lente et progressive.

La constriction a été pratiquée sur la racine du membre postérieur d'un lapin pris en parfaite santé.

Après deux jours, la ligature, qui n'avait rien produit, fut un peu resserrée. Il se produisit alors un œdème assez marqué

(1) Hayem. Dict. de Dechambre, etc. Fraenkel Arch. fur anat., etc., T. XXIII, p. 166, Klippel. Soc. anat. 1887.

de la jambe seulement, puis de la cuisse. Au bout de trente six heures l'œdème commença à disparaître. La constriction est alors refaite.

L'œdème se reproduisit pour disparaître au bout de quelques jours. Il fut encore reproduit une troisième et une quatrième fois par le même procédé. La jambe et la cuisse étaient notablement tuméfiées. Pas d'altération de la peau.

Il est à remarquer que l'animal se servit de son membre pour marcher chaque fois que l'œdème fut résorbé. Lorsqu'il existait, le lapin traînait la patte à la façon d'un corps inerte.

L'état général était resté assez satisfaisant.

Le dernier œdème était en voie de résorption, lorsque l'animal fut sacrifié.

Le tégument externe ayant été enlevé on constate un sillon au niveau de la ligature. Ce sillon est superficiel et ne repose pas sur les nerfs, plus profondément situés.

Le tissu cellulaire du membre est le siège d'une infiltration bien marquée. Celle-ci occupe le tissu des gaines des vaisseaux et des nerfs.

Les nerfs tibial postérieur, grand sciatique, crural etc , sont entourés de gaines remplies de sérosité, sur quelques points, la sérosité est coagulée en partie et demi-transparente. Ailleurs elle est jaunâtre, claire, infiltrant aussi bien la profondeur que la superficie du membre.

Examinée au microscope, elle contient quelques globules blancs.

Examen des nerfs.

Les nerfs ont été traités par l'acide osmique (solution 1 0[0) pendant vingt-quatre heures, puis mis dans le picro-carmin.

Nerf sciatique. — Quelques faisceaux de ce nerf ayant été dissociés, on voit un grand nombre de fibres parfaitement saines, au milieu desquelles se trouvent des fibres malades, en petit nombre relativement, mais qui ne laissent rien à désirer comme netteté d'altération : Ces fibres ont une myéline fragmentée en blocs, ou constituant des boules remplissant

ça et là des tubes à demi vides, cela avec disparition du cylindre d'axe. Des gaines complètement vides existent aussi à côté des tubes moins altérés.

Sur d'autres préparations du même nerf, les fibres altérées sont en plus grand nombre. Elles ont ici les mêmes caractères : il s'agit toujours d'une névrite parenchymateuse avec épaississement du tissu conjonctif. Ce dernier contient à la périphérie une grande quantité de masses d'apparence graisseuse, colorées en noir par l'acide osmique et dont quelques-unes sont peut-être des amas de myéline sortis des gaines des tubes.

Sur une troisième série de dissociation, les altérations sont moindres. Au milieu des fibres saines ou ne présentant que de minimes lésions, on ne voit que deux ou trois tubes avec des boules.

Nerf crural. — Ce nerf est plus dégénéré que le précédent. Il a été dissocié en totalité. La moitié des fibres approximativement sont détruites. Elles se présentent avec toute la série des altérations retrouvées dans le nerf sciatique. La transformation de la myéline en boules domine, les cylindres d'axe ont disparu.

Nerf tibial postérieur. — L'œdème n'était pas aussi prononcé pour ce nerf que pour les précédents. On n'y voit que quelques fibres d'altérées.

En résumé les altérations paraissent suffisantes surtout en ce qui concerne le nerf crural, pour admettre dans l'œdème expérimental un état morbide des nerfs analogue à celui constaté dans différentes maladies compliquées d'œdème. Il faut remarquer que plusieurs fois chez notre lapin, le liquide épanché dans le tissu cellulaire s'est résorbé et que la durée de la maladie a été relativement courte.

Les altérations des nerfs étaient ici de même nature de même forme que celles trouvées ailleurs.

Quant à la pathogénie de ces lésions nous ne saurions que répéter ici les considérations énoncées au sujet des œdèmes chroniques.

Nous nous bornons donc à conclure que dans l'œdème développé sous l'influence de la gêne de la circulation veineuse, ne dépendant pas de maladies générales, il se fait une infiltration dans les gaines des nerfs et dans les nerfs eux-mêmes, et que dans ces conditions on rencontre un certain nombre de tubes nerveux dégénérés et perdus au point de vue physiologique.

Conclusion.

1° Les nerfs et ramifications nerveuses baignant dans la sérosité des œdèmes et de la phlegmatia alba-dolens présentent des altérations.

2° Celles-ci sont variables d'intensité, quelquefois minimes, d'autres fois très prononcées.

3° Nous pensons que le seul fait de l'infiltration des nerfs peut y causer des altérations (comme cela résulte de l'œdème expérimental).

4° Mais nous émettons l'idée que des altérations primitives des nerfs dans les maladies générales précèdent quelquefois et favorisent la production d'œdèmes dans les régions où ils existent.

REVUE CRITIQUE

DE LA SYRINGOMYÉLIE

Par I. BRUHL,
Interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Marche. — Il est difficile de donner des détails précis sur la marche de cette affection. En effet, cette maladie n'a été étudiée que tout récemment au point de vue clinique, et les observations complètes sont encore rares. Il est vrai que Mlle Bäumler a pu réunir 66 observations avec autopsie, mais dans la plupart d'entre elles, la partie clinique a été négligée.

Comment et quand débute cette maladie ? D'après certains

auteurs, elle serait congénitale; elle pourrait rester latente pendant fort longtemps; d'après d'autres auteurs, des panaris et des affections phlegmoneuses précéderaient les symptômes nerveux. En général, les troubles de la sensibilité sont les premiers en date; mais comme le malade n'a pas conscience de ces troubles, il fait coïncider le début de son affection avec l'apparition de l'atrophie musculaire.

La durée paraît être très longue; les lésions ne progressent que très lentement. Qu'il nous suffise de rappeler que le malade de M. Déjerine est thermo-anesthésique depuis plus de quarante ans.

Comment se termine-t-elle? L'impotence fait des progrès, les malades sont condamnés au lit, et deviennent gâteux; il se produit des eschares et la mort survient comme dans la plupart des affections chroniques du système nerveux.

Quelquefois il se déclare une cystite avec urines ammoniacales et purulentes, bientôt suivie de pyélonéphrite mortelle. Quelques-uns meurent de tuberculose pulmonaire, dont l'éclosion est favorisée par la déchéance organique; d'autres ont succombé rapidement à des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, variole, érysipèle : il semble que chez eux la résistance de l'organisme aux agents infectieux soit bien amoindrie. On a remarqué, en effet, la gravité particulière que revêtent les maladies microbiennes : Mlle Bäumler cite le cas d'une femme qui est morte d'érysipèle de la face ; Schultze rapporte que deux malades atteints de phlegmons gangréneux, qui avaient nécessité l'amputation du bras, ont succombé rapidement avec des signes de pyohémie. On est ainsi amené à se demander si la syringomyélie n'aggrave pas réellement le pronostic des maladies infectieuses intercurrentes.

La maladie peut-elle guérir? Cela paraît peu probable, étant donné les lésions; mais il est certain qu'elle est compatible avec une longue survie. On a signalé des rémissions de plusieurs mois et même de plusieurs années. Enfin récemment, Roth prétendait qu'on pouvait même espérer une guérison complète.

Diagnostic. — Il serait au moins prématuré de dire que le diagnostic de syringomyélie soit facile. Mais, dans un assez grand nombre de cas, on a rencontré un complexus symptomatique caractérisé par de la thermo-anesthésie, de l'analgésie de l'atrophie musculaire et par une série de troubles trophiques, qui semblent répondre à la syringomyélie. Ce qui rend le diagnostic plus difficile, c'est qu'il est fréquent de voir s'associer à ces symptômes une série d'autres signes dépendant de lésions secondaires.

L'attention est actuellement appelée sur cette question ; on aura donc soin d'examiner la sensibilité dans ses divers modes chez tous les malades présentant de l'atrophie musculaire : aujourd'hui on est en droit d'affirmer qu'un grand nombre d'atrophies musculaires avec altérations de la sensibilité appartiennent à la syringomyélie.

Aucune affection cérébrale ne peut donner le tableau clinique que nous avons tracé : on n'aura donc pas à faire le diagnostic avec les maladies de l'encéphale.

Mais une névrite plus ou moins généralisée ne pourrait-elle pas en imposer pour la syringomyélie ? Voici une série de caractères différentiels : la marche si lente de l'affection médullaire contraste avec l'évolution beaucoup plus rapide des lésions névritiques ; dans la névrite c'est la sensibilité au contact qui est le plus altérée ; or elle est presque toujours indemne dans la syringomyélie ; les symptômes dus à la névrite correspondent au territoire qui est physiologiquement sous la dépendance du nerf altéré ; ici au contraire, nous avons insisté à loisir sur la distribution irrégulière des altérations de la sensibilité ; il faudrait d'ailleurs admettre que presque tous les nerfs soient atteints pour donner lieu à des troubles aussi étendus.

Les névrites dues aux maladies infectieuses, à la tuberculose, au refroidissement, au surmenage, ainsi que les névrites toxiques, alcooliques, arsénicales, saturnines, ont toutes une marche rapide ; elles siègent de préférence aux membres inférieurs, où elles déterminent de l'anesthésie surtout au con-

tact et des atrophies musculaires. Dans ces cas, la notion étiologique peut faciliter le diagnostic.

La lèpre anesthésique peut se rapprocher par nombre de points de la syringomyélie : M. Leloir a cité deux observations où le diagnostic eût été absolument impossible, si les manifestations antérieures de la lèpre tuberculeuse, l'étiologie spéciale de la lèpre, n'eussent permis de rapporter à leur vraie origine l'ensemble des symptômes nerveux présentés par ces malades. L'anesthésie lépreuse cependant offre certains caractères propres : elle atteint des îlots de peau irrégulièrement distribués, présentant des contours irréguliers et sinueux ; dans la syringomyélie, l'anesthésie occupe des zones plus étendues, limitées par des lignes régulières.

Certaines affections médullaires doivent également être distinguées de la syringomyélie. Dans les myélites chroniques en général, les troubles moteurs ont plus d'importance que les troubles sensitifs. En première ligne il faut citer le tabes, surtout dans ses formes frustes ; mais il est caractérisé par une longue période de douleurs fulgurantes sans atrophie musculaire, par l'abolition précoce des réflexes patellaire et pupillaire et par l'incoordination motrice. La pachyméningite cervicale hypertrophique possède comme signes distinctifs les douleurs et la raideur de la nuque, la paralysie atrophique des membres supérieurs et l'absence de troubles partiels de la sensibilité. La sclérose latérale amyotrophique a une évolution beaucoup plus rapide, s'accompagne de contractures précoces; les troubles de la sensibilité font d'ordinaire défaut.

En somme, la syringomyélie peut être diagnostiquée, et ce diagnostic repose sur l'examen de la sensibilité dans ses divers modes.

Étiologie. — Il est difficile de se prononcer sur le degré de fréquence de cette maladie : mais elle est loin d'être rare et Schultze la considère comme plus commune que la sclérose latérale amyotrophique. Les statistiques permettent d'affirmer qu'on la rencontre plus souvent chez l'homme que chez

la femme, dans la proportion de 3 à 1. Les premiers symptômes se manifestent entre 20 et 40 ans.

Les causes prédisposantes paraissent être celles de toutes les affections du système nerveux: surmenage, excès de toutes sortes, alcoolisme.

Dans les antécédents des malades, figurent souvent des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rhumatisme, fièvre intermittente, syphilis; le refroidissement aurait joué un rôle indéniable dans certains cas. L'hydromyélie, d'après certains auteurs, serait la cause principale de cette affection; mais Schultze ne l'admet que comme prédisposante; d'après lui, il faudrait une cause occasionnelle pour amener le développement de la syringomyélie.

Traitement. — Le traitement paraît avoir une réelle influence sur l'évolution de cette maladie. L'hydrothérapie, les toniques, le quinquina, le fer, l'arsenic, la strychnine, le nitrate d'argent, l'iode et les iodures auraient donné de bons résultats. La vraie médication semble consister en bains chauds, électrothérapie, et en révulsion le long de la colonne vertébrale, sous forme de pointes de feu, de vésicatoires, de cautères.

Enfin il faut conseiller au malade d'éviter les traumatismes de toutes sortes, qui pourraient avoir des conséquences d'autant plus fâcheuses que le malade se rend mal compte de leur gravité.

Anatomie pathologique. — Les mémoires, qui traitent de l'anatomie pathologique de cette maladie, sont intitulés, les uns « syringomyélie, » les autres « gliome de la moelle épinière. »

Le premier titre s'applique surtout à la cavité, le deuxième à l'altération de la névroglie. Nous laisserons à dessein de côté l'étude de l'hydromyélie pour insister surtout sur les altérations de la moelle.

La moelle extraite du canal rachidien est augmentée de volume; elle est souvent modifiée dans sa forme; certaines régions sont plus développées que d'autres et constituent des

renflements anormaux. On a pu presque toujours constater l'intégrité des méninges rachidiennes ; si cependant la lésion atteignait la périphérie, les méninges s'épaissiraient, il se formerait des adhérences, et on aurait de la méningite chronique. L'altération qui a spécialement attiré l'attention des auteurs est la *cavité centrale* ; on l'étudie en pratiquant des coupes transversales. Elle est d'ordinaire unique, mais on peut en compter deux, quelquefois même trois. Elle occupe habituellement la partie centrale de la moelle sur une hauteur variable : elle peut en bas atteindre le filum terminale, et d'autre part remonter jusqu'au quatrième ventricule, avec lequel elle peut se mettre en communication ; de là elle peut pénétrer dans la moelle allongée. Il est cependant exceptionnel de voir la cavité occuper toute la hauteur de la moelle. Son siège de prédilection est le renflement cervical, au-dessus et au-dessous duquel elle s'étend sur une hauteur de plusieurs centimètres. Sur une coupe, elle affecte des formes diverses : tantôt elle représente une cavité cylindrique, tantôt elle est plus ou moins aplatie d'avant en arrière au point d'être réduite à une fente. Son contour très irrégulier permet de la distinguer du canal central de l'épendyme ; il présente en effet des sinuosités et des diverticules ; ceux-ci s'allongent, se recourbent, et suivent un trajet descendant ou ascendant, de sorte que sur des coupes pratiquées à des hauteurs différentes, on voit deux ou même trois cavités distinctes.

D'ordinaire la cavité naît par une simple fente qui se dilate rapidement, puis se rétrécit graduellement pour se terminer en fente, comme à son origine. La cavité a des dimensions très variables ; tantôt elle ne mesure pas plus d'un demi-millimètre de diamètre, tantôt elle pourrait contenir une aiguille à tricoter, l'extrémité d'une sonde, un crayon, parfois même l'extrémité du petit doigt. C'est au niveau du renflement cervical, qu'elle atteint ses plus grandes dimensions : elle peut occuper toute la substance grise, sauf toutefois le canal central : celui-ci persiste quoiqu'il soit refoulé, rétréci et dévié de sa situation normale ; la substance blanche est quelquefois aussi envahie par la cavité, qui peut

atteindre la périphérie de la moelle et venir au contact de la pie-mère. Elle occupe d'une façon presque constante le voisinage du canal central, la commissure grise, le tissu périépendymaire, souvent aussi les cornes postérieures et la partie antérieure des cordons postérieurs. La commissure antérieure et les cordons antérieurs sont ordinairement respectés.

Voici quelques chiffres que donne Mlle Bäumler, concernant le siège de la cavité : elle a occupé :

les deux cornes postérieures dans 21 cas ;
les deux cornes antérieures dans 14 cas;
la corne antérieure droite dans 5 cas ;
la corne antérieure gauche dans 5 cas;
la corne postérieure droite dans 5 cas;
la corne postérieure gauche dans 6 cas ;

Le contenu de la cavité est un liquide clair, comparable au liquide céphalo-rachidien ; mais il peut être brun, rouge, mélangé à du sang ; sa consistance varie également : le plus souvent il est séreux, mais il peut être plus ou moins visqueux, laiteux et même pâteux.

La cavité est toujours limitée par une membrane assez épaisse, visible à l'œil nu : nous y reviendrons un peu plus loin en ajoutant à sa description les détails que nous fournit l'examen histologique.

Que devient le canal central? Il peut être intact, malgré l'existence d'une cavité considérable ; il est presque toujours situé en avant d'elle ; il est parfois dévié de sa direction normale, et refoulé sur les côtés. Ses rapports avec la cavité sont variables : le plus souvent il en est indépendant ; mais il peut s'y ouvrir et se confondre avec elle sur une certaine hauteur : l'examen histologique permettra de reconnaître ce qui appartient à chacune de ces cavités. Le calibre devient irrégulier et le canal central présente tour à tour des renflements et des rétrécissements qui lui donnent l'aspect d'un chapelet. Sur une coupe transversale, sa forme au lieu d'être plus ou moins elliptique, est modifiée par la compression qu'exerce le tissu ambiant : la paroi antérieure est refoulée en un point vers la paroi postérieure, et la coupe représente la forme

d'un rein ; cet étranglement peut devenir plus complet, constituer une véritable cloison, et subdiviser le canal en deux canaux parallèles. Cette persistance du canal central, indépendant de la cavité pathologique, a été constatée par un grand nombre d'observateurs ; c'est un fait très important qui ne devra pas être perdu de vue quand on étudiera la pathogénie de cette affection.

Certains auteurs insistent sur la fréquence du gliome, qu'ils considèrent comme la lésion la plus constante de la syringomyélie.

Le *gliome* occupe de préférence le centre de la moelle ; il se distingue de la substance ambiante par sa coloration jaunâtre, brunâtre, car c'est un tissu riche en pigment ; sa consistance est plus grande que celle de la moelle, et donnerait presque la sensation d'un corps dur ; les limites du néoplasme sont très nettes ; il se détacherait facilement, et se laisserait, pour ainsi dire, énucléer, tant, au dire de certains auteurs, il est indépendant du tissu contigu. Il occupe presque toute la hauteur de la moelle, débutant dans le tissu périépendymaire, dans la substance gélatineuse de Rolando, quelquefois dans la racine ascendante du trijumeau ; il peut ne pas se limiter à la moelle et atteindre le bulbe et la moelle allongée. Le fait difficile à interpréter, c'est la formation de la cavité au milieu du gliome : de nombreuses théories ont été proposées ; les auteurs allemands tendent à admettre que c'est le ramollissement du gliome, qui serait cause de la cavité.

L'examen histologique nous fournit quelques données intéressantes. La paroi qui entoure la cavité est une membrane assez épaisse, de coloration jaunâtre, fixant mal le picrocarmin ; elle est lisse, unie à sa surface interne ; à la périphérie elle se continue graduellement avec le tissu de la néoplasie en devenant de plus en plus lâche ; elle peut être le point de départ de prolongements, qui pénètrent dans l'intérieur de la cavité, comme des papilles ou des végétations. Cette paroi est essentiellement constituée par des fibrilles de longueur variable, ressemblant à un premier examen au tissu conjonctif ; certains auteurs ont même commis l'erreur de croire qu'il s'agis-

sait réellement du tissu conjonctif ordinaire plus ou moins tassé; les vaisseaux n'y sont pas très abondants et ne présentent aucune altération dans leur structure; les capillaires y forment des réseaux situés dans un plan horizontal; ces réseaux superposés communiquent entre eux par des anastomoses verticales. D'ordinaire on ne trouve aucun revêtement épithélial du côté de la cavité ; c'est seulement lorsqu'il y a fusion entre le canal central et la cavité que l'on constate en certains points la présence d'un épithélium cylindrique; il faut ajouter cependant, que certains auteurs admettent la possibilité de l'existence d'un épithélium, même en dehors de toute communication avec le canal central. Pour bien se rendre compte de la nature de cette paroi, il est indispensable d'examiner le tissu moins dense qui l'environne; on pourra y étudier avec une grande netteté le trajet que suivent les fibrilles. On verra qu'elles sont les prolongements de cellules spéciales, assez volumineuses, à protoplasma granuleux, présentant un contour clair, et contenant un noyau central ou excentrique, quelquefois même deux noyaux. Chaque cellule donne naissance à une série de prolongements; ceux-ci partent tantôt d'un pôle, tantôt de deux pôles, sont très nombreux, plus ou moins grêles, présentent une longueur variable, et forment un véritable feutrage; sur leur trajet on a décrit de légers renflements, que l'on peut comparer à des points nodaux. Les intervalles remplis de liquide, qui existent entre ces fibrilles, renferment de petites cellules presque réduites à leur noyau, des fibrilles d'une ténuité extrême, et quelques éléments granuleux.

Ces caractères s'appliquent au tissu que les auteurs classiques décrivent sous le nom de *gliome*. Il a été confondu avec le tissu conjonctif, dont le distingue cependant sa structure histologique. Tout récemment, M. Chaslin, dans un travail sur la gliose cérébrale a montré que les réactions histo-chimiques permettent également de différencier ces deux tissus. On a rencontré aussi dans la néoplasie de petites masses réfringentes, de coloration jaunâtre, de forme arrondie, tantôt isolées, tantôt réunies en groupes de trois ou quatre ;

elles paraissent être plus abondantes dans les régions cervicale et lombaire de la moelle; d'ordinaire elles n'affectent aucun rapport avec les vaisseaux; vers les limites de la tumeur seulement, elles sont plus nombreuses et se disposent le long des vaisseaux. Le néoplasme est très riche aussi en granulations pigmentaires, qui expliquent la teinte brunâtre de la tumeur: cette accumulation de pigment toutefois ne paraît pas être propre au gliome ; elle se rencontrerait dans d'autres affections chroniques du système nerveux. Les caractères habituels de l'inflammation manquent dans le gliome: il n'y a pas infiltration de leucocytes ; les vaisseaux ne sont pas dilatés, gorgés de sang, et il n'y a pas de néoformation vasculaire.

Si nous avons donné une description aussi minutieuse du gliome de la moelle, c'est parce que les travaux les plus récents ont fait jouer à la gliomatose médullaire un rôle capital dans la production de la syringomyélie.

Que deviennent les éléments nerveux au milieu de cette hyperplasie de la névroglie? Ils sont d'abord déplacés, refoulés, puis comprimés par le néoplasme, dont les prolongements pénètrent entre eux ; souvent ils sont tellement déformés qu'ils deviennent méconnaissables à l'examen. Les renseignements que nous avons trouvés dans divers mémoires au sujet des lésions histologiques sont très incomplets. On connaît à peine les altérations des cellules nerveuses; quant aux tubes nerveux, on sait qu'ils peuvent rester intacts pendant fort longtemps; la myéline s'altère d'abord ; elle se gonfle, dégénère, devient transparente et finit par se confondre avec la névroglie ; le cylindre-axe résiste beaucoup plus longtemps, et Schultze a nettement constaté l'intégrité du cylindre-axe, alors que la myéline avait disparu.

Nous ne ferons qu'énumérer quelques-unes des altérations secondaires : elles portent de préférence sur les cordons blancs ; le voisinage de la tumeur y détermine une irritation qui aboutit à des lésions scléreuses, auxquelles succèdent des dégénérescences descendantes ou ascendantes, suivant les faisceaux atteints.

On a signalé aussi la possibilité de l'atrophie des racines rachidiennes antérieures, et consécutivement des altérations des nerfs.

La substance grise altérée peut s'enflammer ; les vaisseaux sont alors gorgés de sang ; il peut y avoir rupture vasculaire avec infiltration sanguine et de véritables foyers hémorrhagiques.

L'anatomie pathologique peut-elle nous donner l'explication de certains symptômes de la syringomyélie ? Nous avons vu que l'élément nerveux peut résister longtemps à toute destruction ; on conçoit donc que la maladie puisse rester latente pendant longtemps. La cavité siège de préférence au niveau du renflement cervical ; aussi les membres supérieurs seront-ils le plus souvent le siège des altérations de la sensibilité et de l'atrophie musculaire.

On a essayé surtout d'expliquer la dissociation des divers modes de la sensibilité. Or, nous ignorons si les impressions de tact, de douleur, de température suivent la même voie ou des voies différentes dans la moelle. On ne peut donc que faire des hypothèses. L'hypothèse la plus simple serait d'admettre avec Schiff, que la sensibilité tactile passe par les cordons postérieurs, qui d'ordinaire restent intacts, tandis que les impressions douloureuses et thermiques cheminent par la substance grise, siège du néoplasme. On a souvent remarqué que la substance gélatineuse de Rolando, le tissu périépendymaire, la racine ascendante du trijumeau, qui sont des tissus analogues, pouvaient être le point de départ de la lésion. Y aurait-il un rapport entre cette altération et les troubles de la sensibilité ?

Roth a émis une autre hypothèse ingénieuse. Les mêmes voies pourraient servir à conduire toutes les impressions que nous donne la sensibilité ; mais l'élément nerveux ne réagit pas de la même façon sous l'influence de diverses lésions ; or, à chacune de ces variétés d'altération correspondrait un trouble dans un des modes de la sensibilité. La lésion de la névroglie et de la myéline, par exemple, modifierait d'abord les conditions chimiques de la nutrition du cylin-

dre-axe, et troublerait ainsi la conduction des impressions thermiques : comme cette lésion est la première en date, on comprend que la thermo-anesthésie soit quelquefois la première manifestation clinique de la maladie. Plus tard l'hyperplasie de la névroglie agirait mécaniquement sur l'élément nerveux, en le comprimant ou en le déformant : dans ce cas les impressions douloureuses ne pourraient plus être transmises : d'où analgésie. Enfin lorsque le cylindre-axe lui-même est détruit, les impressions tactiles ne seraient plus transmises, et il y aurait anesthésie au contact. Or, dans la syringomyélie, le cylindre-axe résiste fort longtemps et peut même être intact à une période avancée de la maladie : on expliquerait ainsi la persistance de la sensibilité tactile dans cette affection.

C'est une simple hypothèse, qui ne repose encore sur aucune donnée scientifique précise.

Pathogénie. — L'existence de cavités dans la moelle est loin d'être un fait rare; Mlle Bäumler a pu en rassembler plus de cent observations.

Cependant les opinions les plus diverses ont été émises pour expliquer la formation de ces cavités. Nous nous bornerons à en citer quelques-unes.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse que les cavités de la moelle seraient dues à une altération post-mortem.

Langhans admet que des tumeurs comprimant la protubérance ou le bulbe, pourraient amener une stase sanguine dans la moelle, d'où œdème du canal central, qui donnerait naissance à des diverticules, origine des cavités.

Stadelmann pense que la cavité peut être la conséquence d'un foyer d'hémorrhagie médullaire avec ramollissement secondaire.

Wipham a eu l'occasion d'examiner un gliome de la moelle et considère la cavité comme le résultat de la prolifération du néoplasme dans le canal central.

Steudener a trouvé dans une moelle une cavité allongée, occupant toute la substance grise et renfermant un liquide

visqueux : le point de départ aurait été une dégénérescence colloïde ayant commencé par la tunique adventice des vaisseaux puis ayant gagné la substance grise.

Eichholt a montré que la dilatation du canal central pouvait être consécutive à la sclérose cérébrale ; il y aurait sclérose périépendymaire et épanchement de liquide dans le canal central.

Hallopeau a également rencontré des dilatations du canal central dans la sclérose périépendymaire.

Charcot et Joffroy pensent que certaines cavités peuvent résulter d'une dégénérescence granuleuse de la substance grise.

Joffroy et Achard soutiennent dans un travail récent, l'existence d'une myélite cavitaire : au début il y a toujours myélite chronique, surtout périépendymaire ; c'est le plus souvent à la suite d'une thrombose qu'il y a nécrobiose du tissu scléreux avec dégénérescence granuleuse ; la formation d'une membrane lisse àla surface de la cavité est un fait secondaire.

Silcock a eu l'occasion d'observer le fait suivant : à la suite d'une fracture d'une vertèbre cervicale, il y eut compression de la moelle, formation d'un tissu inflammatoire et résorption de ce tissu avec persistance d'une caverne en forme de fente dans la moelle cervicale.

Il est difficile de grouper toutes ces théories. Cependant deux opinions principales ont rallié chacune un certain nombre de défenseurs.

D'après l'une, la cavité serait toujours une dépendance du canal central de la moelle ; d'après l'autre, au contraire, elle résulterait de la dégénérescence d'un tissu néoformé, presque toujours d'origine névroglique.

Leyden est le plus illustre partisan de la première théorie. Pour lui, la syringomyélie serait une affection en tout comparable à l'hydromyélie ; l'examen de plusieurs pièces lui a permis de reconnaître nombre de caractères communs à ces deux affections ; aussi se croit-il en droit de conclure qu'il n'y a pas de différence essentielle entre elles : la syringomyélie de l'adulte est un reliquat d'une hydromyélie ; elle serait

donc une maladie congénitale liée à une anomalie de développement de la moelle.

Kahler et Pick ont accepté la théorie de Leyden.

Les partisans de la seconde théorie admettent, au contraire, que c'est toujours au ramollissement d'une néoplasie médullaire que serait due la cavité.

Simon, le premier, puis *Westphal*, émirent cette opinion ; ils ont pu constater sur un certain nombre de pièces anatomiques, que non seulement le canal central n'avait aucun rapport avec la cavité, mais encore que ce canal pouvait être absolument normal.

Roth, d'accord avec *Mlle Bäumler*, soutient que c'est toujours le gliome qui est le point de départ de la cavité. Ces deux auteurs ont eu l'occasion d'examiner plusieurs moelles présentant ces altérations, et d'y suivre le développement de la lésion. Le gliome se ramollirait en un point central, sous l'influence d'une cause indéterminée, peut-être d'une obstruction vasculaire ; les éléments ainsi désagrégés se résorberaient et feraient place à une vacuole, qui sera la future cavité ; ils appuient leur théorie sur l'aspect en forme de fente, qu'affecte la cavité au moment de sa genèse, et sur l'agrandissement graduel de la fente à mesure que l'on pratique l'examen à un niveau différent. La membrane qui constituera la paroi se formerait par le tassement du tissu qui entoure la cavité. Dans cette hypothèse, il n'y aurait aucune raison pour admettre l'existence d'un épithélium tapissant la face interne de la paroi.

Schultze est éclectique. Il reconnaît que dans un certain nombre de cas, la théorie de Leyden peut se vérifier ; en effet il n'est pas rare de voir la cavité être en communication avec le canal central. Cependant il est plutôt partisan de la théorie du gliome.

L'originalité de Schultze est sa conception du gliome ; il fait un parallèle entre l'inflammation simple et la prolifération de la névroglie : il montre surtout la différence qui existe entre le processus inflammatoire ayant pour point de départ le tissu conjonctif des vaisseaux, qui a une marche assez rapide

et aboutit à la sclérose, et l'altération de la névroglie qui évolue lentement pour aboutir au ramollissement et à la cavité; il propose à ce processus les noms de *gliose*, *gliomatose*, *gliome*. Les récents travaux d'embryologie médullaire de MM. Ranvier, Renaut et Malassez viennent à l'appui de cette distinction ; en effet, ils ont montré que la névroglie n'est pas d'origine mésodermique comme le tissu conjonctif ordinaire, mais bien d'origine ectodermique, c'est-à-dire, épithéliale.

Chiari, dans un travail récent sur la pathogénie de la syringomyélie, a passé en revue les diverses théories, et après avoir examiné un grand nombre d'observations, il arrive à la conclusion que 45 fois sur 74 cas, il y avait un rapport quelconque entre la cavité et le canal central. Il propose de donner le nom d'*hydromyélie*, qu'il détourne de son sens habituel, à toutes les cavités de la moelle qui seraient en communication avec le canal central, et de réserver le nom de *syringomyélie* aux cas où les cavités sont indépendantes de lui. Il reconnaît à la membrane assez épaisse, qui constitue la paroi, des origines multiples ; elle peut être due soit à une hypertrophie simple de la névroglie, soit à une inflammation chronique, soit à un gliome. Dans l'hydromyélie, telle que l'entend Chiari, la cavité serait primitive et la gliomatose secondaire ; dans la syringomyélie vraie, ce serait toujours à une dégénérescence de la néoplasie que succéderait la cavité.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

OLLIVIER. — Traité de la moelle épinière et de ses maladies, 1823.
HALLOPEAU. — Gazette médicale de Paris, 1870.
SIMON. — Arch. für Psychiatrie, T. V, 1875.
LEYDEN. — Traité des maladies de la moelle épinière, 1875.
— — Archives de Virchow, 1876.
SCHULTZE. — Arch. für Psychiatrie, 1878.
— — Archives de Virchow, 1882.
— — Archives de Virchow, 1885.
— Zeitschrift für Klinische Medicin, 1888.
ROTH. — Archives de physiologie, 1878.
— — Arch. de Neurologie, 1887 et 1888.

BAUMLER. — Ueber Hœhlenbildung im Rückenmarke (Thèse de Zurich, 1887).
— — Arch. für Klinische Medicin, 1887.
CHIARI. — Zeitschrift für Heilkunde de Prague, 1888.
SILOOOK. — British medical Journal, 1888.
KAHLER et PIOK. — Prager Vierteljahrschrift, 1879.
LANGHANS. — Archives de Virchow, 1881.
WIPHAM. — Lancet, 1881.
STADELMANN. — Arch. für Klinische Medicin, 1883.
EICKHOLT. — Arch. für Psychiatrie, 1880.
WICHMANN. — De la syringomyélie. Stuttgart, 1887.
JOFFROY et ACHARD. — Archives de physiologie, 1887.
CHARCOT et JOFFROY. — Archiv. de physiologie, 1869.
KAHLER et PICK. — Arch. für Psychiatrie, 1880.
STRUMPELL. — Arch. für Psychiatrie, 1880.
SCHUPPEL. — Arch. der Heilkunde, 1874.
WESTPHAL. — Arch. für Psychiatrie, 1874.
FURSTNER et ZACHER. — Arch. für Psychiatrie, 1883.
STEUDENER. — Hirsch's Jahresbericht, 1867.
HITZIG. — Wiener medicin. Blatt, 1885.
BERNHARDT. — Berliner Klin. Wochenschrift, 1884.
— — Centralblatt fur Nervenheilkunde, 1889.
KRAUSS. — Archives de Virchow, 1885.
LELOIR. — Traité de la lèpre.
MORVAN. — Gazette hebdomadaire de Paris, 1883 et 1886.
BROCA. — Gazette hebdomadaire de Paris, 1888.
RIESINGER. — Archives de Virchow, 1884.
REMAK. — Deutsche med. Wochenschrift, 1884.
HARRIS. — Brain, 1886.
MADER. — Wiener med. Blatt, 1885.
MONOD. — Archives gén. de médecine, 1888.
DE SPÉVILLE. — La maladie de Morvan. Thèse de Paris, 1888.
ALLEN STARR. — American Journal of med. Sciences, 1888.
HADLICH. — Neurologisches Centralblatt, 1887.
KIEWLIEZ. — Arch. für Psychiatrie, 1888.
VOLKMANN. — Deutsches Arch. f. Klin. Med., 1887 et 1888.
BOOTH. — Medical Record, 1888.
VAN GIERSON. — New-York medical Journal, 1889.
DEBOVE. — Société médicale des hôpitaux (1889).
DÉJERINE. — Idem.
HARCKEN. — Thèse de Kiel (1883).
KAHLER. — Prager med. Wochenschrift (1888).
SCHMITT ET BARRABAN. — Revue médicale de l'Est, 1888.
REMAK. — Berliner Klin. Wochenschrift, 1889.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital Beaujon. — Service de M. le professeur Duplay.

Volumineux anévrysme poplité avec extension de la poche dans le canal de Hunter. — Guérison par la compression élastique et la compression digitale.

Le nommé R..., Louis, âgé de 59 ans, exerçant la profession de teinturier, est entré dans mon service le 12 mai 1889.

Cet homme, qui ne présente aucun antécédent héréditaire, s'est toujours très bien porté jusqu'à l'âge de 27 ans. A cette époque, il eut une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, à la suite de laquelle il est resté sujet à des douleurs erratiques. Quoiqu'il dise avoir eu des chancres sur la verge, il est impossible de trouver chez lui aucun indice de syphilis constitutionnelle. Il n'est pas alcoolique.

La seule particularité qui puisse être invoquée comme étiologie, c'est l'obligation de se mettre fréquemment à genoux dans l'exercice de sa profession de teinturier, lorsqu'il fait passer les pièces à teindre dans le cylindre.

Le début de la maladie remonterait à deux ans, à la suite d'une entorse du pied, pour laquelle on appliqua des sangsues autour de l'articulation tibio-tarsienne. A cette occasion, le malade s'aperçut pour la première fois de troubles du côté du membre inférieur correspondant, c'est-à-dire du côté droit. Il ressentit d'abord des battements dans le jarret, où il remarqua l'existence d'un gonflement, d'une tumeur dure, non douloureuse, qui se développa graduellement et lentement. En même temps il constatait que cette tumeur était le siège de soulèvements et d'affaissements alternatifs. Il éprouvait également de l'engourdissement dans toute la jambe et jusque dans le pied. Sa marche devint gênée, mais il put continuer son travail.

Depuis quelque temps, et surtout depuis quinze jours, la tuméfaction a pris un rapide accroissement; elle s'est étendue à la fois vers la cuisse et vers le mollet. En même temps l'engourdissement de la jambe est devenu plus prononcé et s'est accompagné d'élancements

douloureux, se propageant jusque dans le pied, même dans la situation assise et au repos. La difficulté de la marche a considérablement augmenté. En raison de cette aggravation rapide, le malade est obligé de cesser son travail et entre à l'hôpital.

État actuel.— Le malade étant couché sur le ventre, on constate de suite, à l'inspection du creux poplité droit, l'existence d'une tumeur de forme allongée suivant l'axe du membre, et remplissant complètement le creux du jarret. La peau qui recouvre cette tumeur est normale; on remarque seulement quelques veines sous-cutanées dilatées, quoiqu'il n'existe pas de varices du membre inférieur.

Cette tumeur est exactement circonscrite sur la partie latérale par les muscles qui limitent le losange poplité et qui semblent légèrement écartés ; ses limites inférieures répondent assez nettement à l'angle inférieur du losange, à peu près à un travers de main au-dessous de la partie moyenne de la région. Les limites supérieures sont plus difficiles à préciser, car il est évident que l'extrémité supérieure de la tumeur qui remplit le creux poplité se prolonge à la partie antéro-interne de la cuisse, le long du canal du troisième adducteur ; en sorte que la limite supérieure de la tumeur poplitée, grâce à ce prolongement, pourrait être évaluée à deux travers de main au-dessus de l'interligne articulaire. La tumeur est soulevée par des battements isochrones au pouls, battements qui deviennent beaucoup mieux perceptibles pour la main appliquée sur la tumeur laquelle constate en même temps des mouvements d'expansion très nets. La tumeur est très peu dépressible, loin d'être réductible. Au niveau du prolongement dans le canal de Hunter, la main perçoit outre les battements avec expansion, un très léger frémissement comparable au *thrill.*

A l'auscultation, on constate un bruit de souffle, franchement intermittent, légèrement râpeux, synchrone avec le mouvement d'expansion de la tumeur, d'une durée un peu moindre que le silence. La compression de la fémorale au pli de l'aine, fait disparaître les battements et les bruits.

On trouve facilement les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure en arrière de la malléole, mais ces pulsations sont un peu affaiblies, par rapport à celles des mêmes artères du côté sain.

La jambe malade est le siège d'un œdème médiocrement accusé, surtout au niveau du malléole. Le malade éprouve de l'engourdissement, des élancements douloureux, irradiant jusqu'au pied, à chaque

pulsation de la tumeur, Les mouvements de la jambe sur la cuisse sont gênés et provoquent des douleurs.

Le cœur présente des pulsations énergiques, mais la percussion ne révèle pas d'augmentation notable dans son volume. On constate à l'auscultation, un très léger bruit de souffle à la base. Les artères, surtout celles des membres inférieurs, ont des pulsations fortes; le doigt est violemment repoussé à chaque diastole artérielle.

Le calibre des artères fémorales semble augmenté, mais on ne constate pas nettement l'état athéromateux de ces vaisseaux.

Rien du côté des poumons. Toutes les fonctions s'exécutent normalement.

23 *mars*. Le malade étant chloroformé, j'applique la bande d'Esmarch depuis l'extrémité des orteits jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, en ayant soin de laisser le sac rempli, c'est-à-dire de ne pas faire passer la bande compressive à son niveau ; puis on maintient l'ischémie du membre en appliquant la bande de Nicaise, au-dessus des dernières circulaires de la bande élastique, qui est alors enlevée. La bande de Nicaise est laissée en place pendant vingt minutes, durant lesquelles il est facile de s'assurer que la tumeur n'est le siège d'aucun battement.

La bande de Nicaise étant enlevée, on fait immédiatemenf la compression digitale qui est continuée sans interruption pendant trois heures.

On constate alors que la tumeur beaucoup plus consistante ne présente plus de battements. Malheureusement cette guérisou n'était qu'apparente, car au bout de douze heures, les battements apparaissent de nouveau, et le lendemain à la visite, je constate leur présence. Toutefois il est facile de s'assurer que la tumeur est notablement modifiée, que sa consistance est plus grande, que les mouvements d'expansion sont moindres.

On fait pratiquer par le malade, aidé de l'infirmier, une compression très imparfaite à l'aide d'un sac de plomb placé sur le trajet de l'artère fémorale, au niveau du pli de l'aine.

2 *avril*. Nouvelle application de la bande d'Esmarch pendant vingt-cinq minutes, suivie d'une séance de compression digitale pendant quatre heures et de compression intermittente avec le sac de plomb exercée par le malade.

Quoique les modifications aient été moins brusques qu'après la première séance, elles semblent plus profondes et plus persistantes. La tumeur poplitée a diminué de volume; l'expansion est presque

nulle, quoique les battements soient encore perceptibles, ainsi que le souffle. Mais le prolongement de la tumeur dans le canal de Hunter ne paraît pas avoir subi des changements aussi accusés et conserve à peu près les caractères primitifs.

On continue la compression au moyen du sac de plomb que le malade exécute passablement et qu'il tolère très bien. Les progrès s'accentuent de plus en plus, sauf dans la poche occupant le canal de Hunter.

23 *avril*. Troisième application de la bande élastique pendant vingt-cinq minutes suivie de compression digitale au pli de l'aine pendant quatre heures.

Cette dernière séance donne un résultat des plus satisfaisants. Tout battement a disparu aussi bien dans la poche poplitée que dans son prolongement crural, et à partir de ce jour la guérison peut être considérée comme complète.

Par mesure de prudence, on fait continuer la compression de la fémorale avec le sac de plomb, en même temps qu'avec de l'ouate et une bande on exerce une légère compression directe sur le sac anévrysmal ; le membre étant maintenu dans l'immobilité complète.

Au bout de huit jours, les choses restant dans le même état, on cesse toute compression sur l'artère, mais on continue un peu de compression directe sur le sac, qui tend à diminuer de volume de jour en jour, en même temps qu'on conserve l'immobilité du membre.

Dix jours plus tard, l'examen permet de constater la guérison complète ; le sac a presque complètement disparu et c'est à peine si par une exploration attentive ou peut reconnaître l'existence d'une induration profonde grosse comme un très petit œuf occupant le fond du creux poplité. Plus de battements, d'expansion, ni de souffle. On ne perçoit plus les pulsations de la pédieuse, ni de la tibiale postérieure. Le malade ne se plaint d'aucune sensation anormale. On le fait lever pour la première fois, en exerçant une compression directe à l'aide d'une bande entourant la jambe et le genou.

Le 24 *mai*, le malade a repris des forces, se promène une partie de la journée. Aucune modification du côté de la poche anévrysmale qui tend de plus en plus à disparaître. Exeat.

Le malade, qui a repris son travail avec modération, est venu me revoir, il y a quelques jours, à l'hôpital. La guérison se maintient.

Le noyau d'induration représentant la poche poplitée diminue de plus en plus.

Bien qu'elle ne présente aucune particularité vraiment remarquable, cette observation m'a paru digne d'être rapportée, principalement à cette époque où l'on est un peu trop porté aux opérations chirurgicales et où l'on semble oublier les méthodes curatives non sanglantes, afin de rappeler que la guérison des anévrysmes des membres peut être obtenue par des moyens plus simples et surtout plus inoffensifs que la ligature ou l'extirpation du sac.

Le fait précédent, quoique se rapportant à un anévrysme très volumineux, chez un homme déjà assez âgé, viendra s'ajouter à la liste des guérisons dues à la *méthode de Reid* (compression élastique unie à la compression digitale). Je rappellerai à ce sujet, que dans une *Revue* publiée en 1881, dans ce journal, je relevais 52 cas dans lesquels ce mode de traitement avait été appliqué avec 28 guérisons, 22 insuccès et 2 morts, dont une au moins ne peut être imputée à la méthode même.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, par NOTHNAGEL (*Wien. méd. Presse*, 20 janv. 1889). — Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux sont rares; l'auteur possède quatre cas personnels, mais il n'en a trouvé dans la littérature médicale qu'une douzaine d'observations. Deux fois il a pu établir le diagnostic pendant la vie en se fondant sur l'association de deux symptômes auxquels il attribue une haute valeur : la titubation et l'ophthalmoplégie externe.

La titubation, qu'on retrouve spécialement dans les affections cérébelleuses, est notée dans presque toutes les observations et même à titre de signe précoce. Elle n'a pas été signalée chez un malade de Rosenthal qui n'avait que de la faiblesse des membres inférieurs; il n'a pu en être question chez un enfant de 3 ans que Steffen n'a vu qu'au lit. Quant au fait de Gowers où la titubation faisait défaut, il est particulièrement instructif : il se rapporte à une tumeur qui intéressait uniquement les deux tubercules antérieurs. Ce signe indiquerait donc une lésion des tubercules postérieurs.

Ces trois cas exceptés, le symptôme existe dans toutes les observations. On ne doit l'attribuer ni à l'hydrocéphalie, dont il précède souvent l'apparition, ni à la lésion des pédoncules cérébelleux antérieurs, qui sont fréquemment respectés par les tumeurs des tubercules quadrijumeaux.

L'ophthalmoplégie externe, complète et bilatérale, qu'on rapporterait à une lésion initiale des noyaux oculo-moteurs si elle existait seule, a une signification précise, pour l'auteur, quand elle se combine avec la titubation. Elle résulte de la propagation, facile à concevoir, des altérations aux noyaux ; quand cette propagation manque, le symptôme fait défaut. L'auteur a vu une tumeur limitée aux tubercules et déprimant simplement l'aqueduc de Sylvius, qui n'avait pas provoqué de paralysie oculaire, mais seulement à la fin, probablement par l'effet d'unc excitation nucléaire, du nystagmus.

Tous les muscles extérieurs de l'œil sont atteints en général, à des degrés variables, il est vrai.

On ne signale ni paralysie des membres, ni troubles sensitifs ou vaso-moteurs ; mais,dans la plupart des cas, la cécité due à la névrite optique par étranglement, à l'atrophie du nerf optique. Contrairement à la titubation, la cécité semble révéler une lésion des tubercules antérieurs ; elle faisait défaut chez un malade de Kohts qui, n'ayant eu que des troubles visuels légers, quelques jours avant la mort, portait une tumeur localisée aux tubercules postérieurs.

Dans les quatre cas de Nothnagel, les accidents ont débuté à la suite d'un traumatisme.

Voici sa dernière observation :

Un garçon de 15 ans tombe d'un arbre, en 1885 ; il reste quelque temps sans connaissance, mais se remet complètement. Bientôt il a une démarche chancelante, incertaine et souvent tombe à terre. A la fin de 1886, céphalée violente, douleurs oculaires, nausées, vomissements, signes d'augmentation de la pression intracranienne comme on le constate dans les tumeurs cérébrales ou l'hydrocéphalie ; plus tard névrite par étranglement (Staungspapille) et atrophie consécutive du nerf optique, cécité complète ; de plus vertige, troubles intellectuels, surdité ; pas de troubles de la sensibilité générale, pas de paralysie des membres ni de la face. Mais on note l'immobilité presque complète des globes oculaires, spécialement à droite ; les mouvements d'élévation et d'abduction sont à peu près nuls ; pupilles égales, paresseuses.

L'auteur diagnostique : tumeur des tubercules quadrijumeaux avec

hydrocéphalie consécutive. On y constate en effet, à l'autopsie, une tumeur papillomateuse semblant provenir du plexus choroïde.

L. Galliard.

Des calculs d'indigo, par Chiari (*Soc. des méd. all. de Prague*, 23 nov. 1888). — Le seul cas connu jusqu'ici de calcul indigotique appartient à Ord. Cet auteur a trouvé dans le bassinet du rein droit, sain en apparence, d'un sujet qui portait en même temps un sarcome du rein gauche, un calcul composé de phosphate acide de chaux et de caillots sanguins et recouvert d'une substance bleu foncé. Cette substance, cristallisant en prismes microscopiques, formait avec l'acide sulfurique concentré une solution bleu trouble qui, au spectroscope, fournissait, dans le jaune, la raie caractéristique de l'indigo.

Le sujet dont Chiari a fait l'autopsie est une femme de 34 ans, morte dans le service de Pribram. Elle souffrait depuis cinq ans de coliques néphrétiques et avait eu, trois ans avant sa mort, un abcès de la région lombaire gauche. Les reins étaient tuméfiés et douloureux à la pression; l'urine contenait de l'albumine, du pus, des cellules épithéliales; les accidents urémiques étaient survenus à la fin.

Des deux côtés, à l'autopsie, on trouvait de la pyélite; la muqueuse des bassinets et des calices était épaissie. L'extrémité supérieure de l'uretère gauche était obstruée par un calcul. L'ensemble des calculs du côté droit pouvait constituer une masse grosse comme un œuf de poule; ceux de gauche auraient formé un amas gros comme une noix. Ces concrétions, prises individuellement, avaient tout au plus le volume d'une noisette; plusieurs celui d'un pois. Elles étaient molles, friables, de coloration bleu foncé. On y distinguait deux couches : l'une extérieure, mesurant quatre millimètres d'épaisseur en moyenne, bleu noirâtre, composée d'une substance amorphe albuminoïde dans laquelle étaient déposés des cristaux rouges et bleus; l'autre intérieure, constituée par du phosphate de chaux et du phosphate ammoniacal, mélangés également d'une grande quantité de matières colorantes.

Les deux pigments ne fournissaient pas au spectroscope de résultats identiques. Les solutions de matière rouge, purpurique, dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, ne donnaient pas de raie, tandis que les solutions bleues introduisaient dans le spectre la large raie caractéristique de l'indigo.

Du reste, pendant la vie, on avait déjà noté dans l'urine la présence de l'indigo.

Quelle est la cause de ce phénomène? L'indigo provient de la transformation de l'indol, favorisée probablement par des microorganismes analogues au bacille indigogène d'Alvarez. Le microscope montrait en effet dans les calculs, à côté des masses amorphes, des cristaux et des cellules épithéliales, de nombreuses bactéries.

Pour expliquer la production exagérée d'indigo il faut donc connaître le motif de l'excès d'indol : ce motif c'est, d'après Chiari, la pyélite et la fermentation ammoniacale de l'urine.

Dans le cas où l'indol et le scatol sont en excès dans l'organisme, il convient de faire prendre aux malades de l'acide sulfurique dilué pour maintenir d'une part l'acidité de l'urine et former d'autre part avec ces corps des composés solubles et non nuisibles. La femme qu'a autopsiée Chiari avait fait abus des alcalins pendant treize ans pour combattre des désordres gastriques : c'est à cette médication que Pribram attribue la lithiase indigotique.

Des érythèmes graves et de la gangrène cutanée aiguë, par Demme (*Fortschritte der Med.* n° 7. 1888). — L'auteur a observé à Berne cinq cas d'érythème noueux avec purpura chez des enfants (3 garçons et 2 filles) dont trois appartenaient à la même famille. La maladie avait au début les allures d'une fièvre infectieuse grave : vomissements, délire, prostration, dans un cas accès d'éclampsie; immédiatement avant l'apparition de l'érythème la température dépassait 40°. Les nodosités s'étendaient bientôt à toute la surface du corps, tandis que les jointures, surtout les coudes et les articulations tibiotarsiennes étaient le siège de douleurs extrêmement vives. Bientôt survenait une dépression considérable des forces et, du quatrième au sixième jour, on voyait apparaître des pétéchies; chez un sujet il y avait en outre des hématémèses et du melæna; on pouvait admettre également des hémorrhagies intramusculaires, car les douleurs n'existaient pas seulement au niveau des jointures mais dans la continuité des membres.

Chez deux enfants le processus s'est compliqué de gangrène cutanée. Tandis que la température s'abaissait brusquement, tandis que la dépression nerveuse aboutissait au collapsus, on voyait les nodosités se couvrir de bulles ou de pustules et le phénomène se généraliser en deux ou trois jours. Les plaques de sphacèle se limitaient du reste assez vite en surface et ne dépassaient pas la profondeur du

derme. La guérison ne s'est effectuée d'une façon complète qu'en huit semaines ; on a vu subsister, comme traces des foyers gangréneux multiples, des cicatrices lisses, fortement pigmentées.

Pour compléter l'étude clinique, l'auteur a recherché les bactéries aux diverses périodes de la maladie : or, partout, dans les nodosités, dans les bulles annonçant le sphacèle, dans les couches de la peau qui entouraient les plaques gangréneuses, il a trouvé les mêmes microbes en bâtonnets, arrondis aux extrémités, tantôt isolés, tantôt réunis en amas plus ou moins importants, colorables par la solution de Gram. Il a constaté en outre très nettement des spores. Ces microorganismes pouvaient se cultiver dans l'agar-agar et le serum sanguin du mouton et donnaient lieu à des traînées rappelant l'aspect de la paraffine. Injectés aux cobayes, ils reproduisaient les manifestations locales dans le même ordre que chez l'homme.

Ces résultats révèlent donc la nature exacte de l'organisme infectieux commun à l'érythème noueux et à la grangrène cutanée ; les deux maladies sont unies par un lien étroit. L'érythème noueux grave qui doit se compliquer de sphacèle de la peau est une affection toute spéciale, distincte des autres formes d'érythème.

Troubles spéciaux de la motilité, résultant d'une paralysie cérébrale aiguë de l'enfance et existant depuis trente-huit années, par Fürbringer (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 déc. 1888). — Il s'agit d'une femme de 44 ans, qui, à l'âge de 6 ans, a été atteinte de scarlatine avec néphrite et hydropisie, puis d'hémiplégie droite ; très rapidement les membres paralysés ont été animés des mouvements qui se manifestent encore à l'heure actuelle.

Ces mouvements sont très compliqués. D'abord on constate au membre inférieur droit, et plus encore au membre supérieur droit, l'*athétose* : contractions limitées presque exclusivement à la main et aux doigts, flexion lente puis écartement, extension, circumduction. D'autre part *chorée* du membre supérieur; *projection brusque* de ce membre en divers sens, se produisant spécialement quand on soulève le bras ou qu'on cherche à le déplacer, ou qu'on invite la patiente à exécuter un acte déterminé. Ces mouvements sont effectués parfois avec un telle violence que les assistants ont à s'en plaindre. C'est l'élévation subite du bras qui se produit de préférence. Quand on lui donne la main, la malade serre invariablement avec une telle force que ses ongles pénètrent dans la chair; elle-même se fait parfois avec les ongles de profondes blessures.

Pour éviter les contractions désordonnées, la malade a l'habitude de se tenir le membre à l'aide de la main saine. Quand l'esprit est au repos, les mouvements diminuent; ils cessent pendant le sommeil; ils augmentent sous l'influence des émotions.

L'hémiparésie existe à droite; elle est difficile à mettre en évidence, parce qu'au moment de la recherche les convulsions se manifestent. La malade marche comme une hémiplégique avec pied-bot; elle peut faire quelques pas avec un peu d'aide, mais se fatigue vite.

Le tronc et la tête sont à peu près indemnes, mais la parole est un peu embarrassée, hésitante. L'intelligence semble inaltérée.

Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles vaso-moteurs, pas de troubles de la sensibilité; intégrité des réflexes cutanés. Au contraire les réflexes tendineux sont très exagérés des deux côtés, et c'est surtout à gauche qu'on peut démontrer le fait d'une façon nette. L'auteur affirme, après avoir étudié la contractilité électrique des muscles, que la réaction de dégénérescence n'existe pas chez sa malade.

Le seul cas analogue connu de l'auteur se rapporte à une femme de 34 ans, observée par Fischer. Tous les autres appartiennent à la pathologie infantile.

L'auteur admet là une hémiplégie spasmodique d'origine cérébrale. Le sujet a été probablement atteint de cette polioencéphalite infantile aiguë que Strümpell a mis en parallèle avec la poliomyélite aiguë de l'enfance; ou bien d'une lésion banale de l'écorce consécutive à la scarlatine.

On a essayé sans succès les bains électriques, le massage, la gymnastique. L'auteur songe à l'élongation ou à la section des gros troncs nerveux, car la malade sollicite une intervention radicale, préférant la paralysie définitive aux désordes actuels.

L. GALLIARD.

De la bradycardie, par GROB. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, bd. 42). — Si l'accélération du pouls au point de vue clinique a jusqu'à présent été l'objet d'études importantes et de descriptions détaillées, il n'en est pas de même du ralentissement du pouls dont on ne trouve que de rares observations dans la littérature.

L'auteur fait connaître 100 cas de bradycardie qu'il a observés à la clinique d'Eichlorst. Il les classe de la façon suivante : 1° bradycardie physiologique (6 cas); 2° bradycardie idiopathique (1 cas); 3° bradycardie symptomatique (93 cas). Ces derniers se répartissent sur 24 rhumatismes articulaires, 1 affection cardiaque, 6 maladies du

système nerveux, 9 maladies infectieuses ou constitutionnelles, 43 convalescences. Les principaux symptômes observés furent : des syncopes dans 10 cas, de l'oppression avec battements de cœur dans 7 cas, des accès épileptiques ou épileptiformes dans 5 cas, du vertige et des lipothymies dans 3 cas, des attaques apoplectiformes dans 3 cas, des accès dyspnéiques dans 3 cas, de la céphalalgie dans un cas. Dans plusieurs observations la plupart de ces symptômes étaient combinés. De ces faits l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° de même que l'accélération du pouls ou tachycardie survient souvent à titre de névrose essentielle du cœur, on peut avec toute vraisemblance admettre que le ralentissement du pouls, ou la bradycardie dans certains cas n'est qu'une névrose essentielle ; la bradycardie peut être permanente ou transitoire ; 2° le ralentissement du pouls s'accompagne le plus souvent de syncopes, d'oppression, de vertiges, d'accès épileptiques ou apoplectiques ; 3° la bradycardie s'observe assez souvent dans le rhumatisme articulaire ; 4° la bradycardie se rencontre beaucoup plus souvent dans le sexe masculin, que dans le sexe féminin.

G. Lauth.

Cholécystotomie avec ligature du canal cystique, par Zielewicz, *Centralblatt für chir.* 1888, n. 13). Pour arrêter la formation des calculs biliaires et leurs conséquences fâcheuses, l'auteur préfère à l'extirpation de la vésicule, qui n'est pas exempte de dangers, la double ligature et la section du canal cystique ; l'avantage de ce procédé consiste principalement dans la guérison radicale sans persistance de fistule biliaire ; l'opération est en outre beaucoup moins dangereuse que l'extirpation de la vésicule.

G. Lauth.

Deux cas d'abcès tropicaux du foie, par Sterenson (*Lancet* 9 juin 1888). L'auteur publie deux cas d'abcès du foie qu'il a traités par l'incision et le drainage et qui furent suivis de guérison. L'un de ces cas est remarquable par le volume de l'abcès. L'aspiration pratiquée avant l'incision donna issue à un litre et quart de pus. L'auteur, qui a observé un grand nombre d'abcès tropicaux du foie, n'en a jamais vu d'aussi volumineux. G. Lauth.

Onze cas de cholécystotomie, par Lawson Tait (*Lancet* 11 avril 1888). L'auteur publie une nouvelle série de onze cas de cholécystotomie, qui lui donnèrent 10 guérisons ; les adhérences inflammatoires rendirent souvent l'opération pénible ; il a remarqué que la

suppuration manque en général dans le cas de calculs multiples, et est presque de règle quand il n'y a qu'un calcul. Il considère comme un enfantillage la cholécystenterociomie, et l'extirpation de la vésicule lui paraît impraticable quand elle est volumineuse.

Les résultats obtenus par l'ouverture et la suture de la vésicule à la paroi sont remarquables. Il n'y a pas eu de récidive depuis 1878. Du reste en cas de récidive il serait très simple d'ouvrir la vésicule en incisant la cicatrice.

G. LAUTH.

Etiologie de la péricardite, par BANTI (*D. Med. Wochenschr.*, nov. 1888). L'auteur publie trois observations de péricardite sur lesquelles il se base pour étudier l'étiologie de cette maladie. Dans un premier cas il s'agit d'une néphrite chronique avec urémie au cours de laquelle apparurent une semaine avant la mort des signes de péricardite; à l'autopsie on trouva une péricardite fibrineuse très étendue; malgré de longues recherches on ne trouva ni dans l'exsudat, ni dans les coupes, de microorganismes : les cultures et inoculations ne donnèrent de même aucun résultat. Dans le deuxième cas, la péricardite compliquait une pneumonie ; on trouva tant dans l'exsudat de la plèvre que dans celui du péricarde, le « micrococcus pneumoniæ » de Fränkel, les cultures et inoculations confirmèrent ce résultat. Enfin dans un troisième cas, il s'agit encore de pneumonie, l'exsudat pneumonique contenait en abondance le staphylococcus pyogènes aureus et le staphylococcus albus, ainsi que quelques diplococcus pneumoniæ ; suivant les cultures, l'un ou l'autre de ces microorganismes se développait de préférence. Au contraire dans l'exsudat péricardique les cultures ne révélèrent la présence que des staphylococcus aureus et albus. D'après ces trois faits on pourrait classer les péricardites, au point de vue étiologique, en péricardites infectieuses et péricardites non infectieuses. Dans la première observation, il s'agit évidemment d'une péricardite non infectieuse ; du reste l'exsudat était purement fibrineux et ne présentait pas trace de suppuration. Il faut admettre que dans ce cas, les poisons urémiques qui circulent dans le sang sont les agents directs de l'inflammation chronique ou aiguë des séreuses.

Les deux autres observations sont des types de péricardite infectieuse ; tandis que dans le premier cas le micrococcus pneumoniæ entre seul en jeu, il s'agit dans le second cas d'une infection mixte ; la pneumonie a ouvert la porte à d'autres microbes, qui se sont fixés seuls sur le péricarde.

L'auteur se demande ensuite quel chemin suivent les microbes, pour arriver du poumon, leur foyer d'origine, au péricarde ; et il remarque que dans la troisième observation, il y avait une pleurésie intense dont l'exsudat ne renfermait, comme le péricarde, que le staphylococcus albus et aureus, ce qui fait admettre que ces organismes ont passé directement du poumon à la plèvre et de la plèvre au péricarde. Au contraire dans le deuxième cas la voie sanguine est la seule par laquelle le micrococcus pneumoniæ a pu arriver au péricarde, car au contact de cet organe la plèvre et le poumon étaient sains. Un certain nombre d'expériences dont il publie les plus probantes l'autorisent en effet à affirmer que le micrococcus pneumoniæ peut arriver à se fixer directement sur le péricarde par la voie sanguine sans l'intermédiaire du poumon ou de la plèvre.

G. LAUTH.

De l'influence du massage sur la sécrétion urinaire, par A. BUM. (*Zeitschr. f. klin. Med.* 1888.)

Dans ces dernières années, la technique et les indications du massage ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux ; on a par contre beaucoup négligé d'étudier son action physiologique. L'auteur s'est proposé, dans ce travail, de rechercher quelle pouvait être l'influence du massage sur la sécrétion urinaire ; d'une longue série d'expériences dont il donne le récit détaillé et l'observation minutieuse il est arrivé à conclure que le massage augmente la sécrétion urinaire; dans tous les cas, les animaux soumis à l'expérience et dont on massait à différents intervalles les pattes de derrière, rendaient une quantité d'urine plus grande pendant des séances de massage que dans les moments de pause. Les causes de cette influence favorable du massage sur la sécrétion urinaire furent plus difficiles à élucider. Des expériences précises et ingénieuses permirent à l'auteur d'établir que le massage n'agit pas en augmentant la pression sanguine, qu'il n'agit pas non plus en faisant passer dans la circulation plus rapidement les liquides, sang ou lymphe, contenus dans la région massée, que cependant c'est le sang veineux qui s'écoule du membre massé qui a la propriété d'augmenter la sécrétion urinaire, qu'enfin les nerfs n'ont aucune part dans cette hypersécrétion urinaire; la conclusion qui s'impose c'est que l'influence du massage sur la sécrétion urinaire résulte de la production de substances dans le système musculaire, qui passent dans le sang et ont une action directe sur les reins.

G. LAUTH.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Mécanisme de la luxation des deux os de l'avant-bras en arrière avec fracture concomitante de l'épicondyle. Remarques relatives au traitement des luxations invétérées du coude en arrière, par F. Fischer. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.* 1889, tome 29 p. 370. — Fischer présente dans ce mémoire court, mais substantiel, la relation de quatre luxations anciennes du coude, qu'il a observées à Strasbourg à la clinique de Lücke. Toutes offraient ce caractère commun, c'est qu'il existait, en dehors du déplacement articulaire, une fracture de l'épicondyle, et que le trait de cassure s'étendait obliquement ou presque transversalement de la face postérieure de cette tubérosité vers le côté externe de la trochlée. Toutes aussi se ressemblaient par le mécanisme en vertu duquel elles s'étaient produites.

Chez trois malades, le développement du système osseux n'était point terminé; il s'agissait de jeunes filles de 16 et 10 ans et d'un garçon de 15 ans; le dernier fait concerne une femme âgée de 32 ans. D'après les commémoratifs, le mode de production de déplacement était le suivant : Le traumatisme avait surpris le bras en extension et en abduction. La main, en forte pronation, avait d'abord touché le sol et avait été mise en extension par la chute. Puis avait eu lieu dans le coude une violente « distorsion », telle que le bras avait été rapproché du thorax et que l'avant-bras en avait été éloigné davantage. Il existait donc une hyperextension du coude, avec angle ouvert en dehors et en arrière. L'articulation avait été finalement fléchie, soit par suite de la chute et de la pression du poids du corps, soit grâce à un mouvement instinctif du patient. C'est cette dernière circonstance seulement qui avait donné naissance à la luxation complète, par conséquent de cause indirecte. Le jeune garçon de 15 ans avait cependant reçu un coup de pied sur le coude, et à l'ensemble des conditions étiologiques précédentes, s'ajoutait chez lui le fait d'une violence directe.

Dans tous les cas, la jointure se trouvait fixée en extension presque complète sous un angle de 170 à 180 degrés; elle jouissait de mouvements fort limités ; la flexion de l'avant-bras était impossible; la pronation et la supination existaient, mais à peine marquées chez la jeune fille de 16 ans; elles étaient abolies chez les trois autres malades, dont la main était immobile en position intermédiaire.

Est-il possible de reproduire expérimentalement une pareille luxa-

tion? En étendant violemment l'avant-bras d'un cadavre et en portant simultanément la main en pronation forcée, on observe d'abord un craquement articulaire, qui accompagne la déchirure d'une partie des ligaments et des fibres du brachial antérieur. Si on vient à joindre à cette hyperextension une forte abduction de l'avant-bras et à rapprocher l'humérus du tronc, on produit chez des sujets bien musclés de 20 à 40 ans et chez des enfants de 9 à 15 ans une luxation totale du coude en arrière avec fracture de l'épicondyle. Les mêmes manœuvres provoquent chez les individus âgés, au-delà de 55 ans, des fractures sus ou intercondyliennes de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Les ligaments annulaire et latéral externe ainsi que la tête radiale, restent toujours intacts. On n'observe jamais de fracture de l'épitrochlée, alors que le ligament latéral interne est toujours arraché à son insertion cubitale, fait déjà indiqué par M. Poirier dans les recherches sur l'entorse du coude par abduction forcée. — Constamment aussi le brachial antérieur est déchiré au voisinage de son attache au coroné; il semble même que ce soit la masse charnue de ce muscle qui, s'interposant entre les surfaces articulaires, constitue le principal obstacle à la réduction, notamment dans les déplacements anciens du coude en arrière.

Essayons d'appliquer ces données expérimentales à la pathogénie des lésions cliniques. Roser a démontré, on le sait, que dans la luxation classique, le radius est déjà complètement luxé, alors que le cubitus correspond encore assez exactement aux surfaces articulaires de l'humérus. D'autre part, il a insisté sur ce fait que, lors de la flexion nécessaire à la production de la luxation, le cubitus pourrait encore reprendre ses rapports normaux, si le radius ne venait s'arcbouter contre le petit condyle huméral. Qu'advient-il, lorsque, en outre, la violence porte en même temps l'avant-bras en abduction et le bras en adduction? Elle aura pour effet d'appliquer plus intimement encore la tête radiale contre la face postérieure de l'épicondyle, qui pourra se fracturer si la pression exercée sur lui est trop forte. Mais, dira-t-on, la fracture est primitive et c'est elle qui permet le déplacement consécutif des os de l'avant-bras? Cette objection est facile à réfuter. En fracturant d'abord l'épicondyle sur le cadavre par choc direct ou par abduction et pronation forcées de l'avant-bras, on ne parvient jamais à produire ensuite un déplacement en arrière, mais en dehors.

La réduction de la luxation du coude en arrière, compliquée de

rupture de l'épicondyle, n'est pas chose aisée ; même lorsqu'elle est récente; les manœuvres d'hyperextension échouent presque toujours. Lücke a réussi dans deux cas relatifs à des sujets de 32 et 52 ans, en exerçant des tractions sur l'avant-bras en supination et en flexion à angle droit et en pressant directement d'avant en arrière sur l'épicondyle, d'arrière en avant sur la cupule radiale. La contention n'est possible que dans la demi-flexion de la jointure.

Dans les quatre cas de luxations invétérées, rapportés par Fischer, les méthodes de douceur n'ont amené aucun résultat. Lücke, sur un de ses malades, avait songé à pratiquer la résection temporaire de l'olécrâne, préconisée par Trendelenburg et Völker (1); mais il a dû modifier son plan opératoire en présence des déformations de cette apophyse, telles que la fosse sigmoïde était trop petite pour recevoir la trochlée humérale. Sur ses quatre malades, il a exécuté la résection partielle, consistant dans l'ablation de l'olécrâne et d'une petite portion du radius. Il a obtenu des résultats très satisfaisants. La jeune fille de 16 ans, domestique, peut très bien faire son métier; seule l'extension du bras laisse à désirer. L'enfant de 10 ans se sert parfaitement de son coude et tous les mouvements actifs sont possibles. Il en est de même chez les deux autres malades.

H. RIEFFEL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement des abcès du foie. — Anesthesie. — Intoxications arsénicales. — Traitement de la phtisie par les inhalations d'acide fluorhydrique. — Traitement de l'occlusion intestinale par l'électricité.

Séance du 25 *juin.* — Rapport de M. Rochard sur un travail de M. Chauvel, concernant quatre abcès du foie, traités par l'incision directe. L'auteur insiste avec raison sur la difficulté du diagnostic et sur la nécessité d'agir promptement lorsqu'il est une fois posé ; il conseille les ponctions exploratrices préalables et l'incision faite

(1) Voy. Spuhn. Résection du coude. Dissert. Luang. Bonn 1885.

couche par couche, avec lenteur et précaution. Il n'est pas d'avis de réunir, par la suture, les lèvres de la plaie pariétale aux lèvres de la plaie hépatique. Enfin il emploie le drainage et les injections antiseptiques.

— Rapport de M. Lagneau sur une étude statistique et clinique sur Marseillan, due à M. le Dr Ernest Durand.

— Rapport de M. Panas sur le prix Meynot. Tous les travaux du concours ont trait à l'ophtalmologie. Le plus important et le plus original est le mémoire manuscrit de M. Hoquart sur la physiologie, l'anatomie et la pathologie de l'appareil accommodateur de l'œil. L'étude anatomique est particulièrement remarquable.

— Communication de M. Polaillon sur les propriétés anesthésiques du chloroforme méthylique ou prétendu chlorure de méthylène. Dans la séance du 23 avril dernier, le professeur Regnauld appelait l'attention de l'Académie sur la composition chimique du chlorure de méthylène, agent anesthésique vanté par M. M. Spencer Wells et Le Fort. Il montrait que ce prétendu chlorure de méthylène n'est autre chose qu'un mélange de quatre volumes de chloroforme et de un volume d'alcool méthylique, et qu'il présente sur le chloroforme ordinaire l'avantage d'être inaltérable à l'air et à la lumière. En même temps il conviait les chirurgiens à vérifier si l'on peut, comme l'affirment MM. Wells et Le Fort, éviter avec ce pseudo-méthylène les accidents qui accompagnent trop souvent l'emploi du chloroforme ordinaire, comme l'agitation et les vomissements.

M. Polaillon s'est empressé de répondre à cet appel. Il a employé cet anesthésique 27 fois, 17 chez les femmes, 10 chez les hommes. L'anesthésie a été plus lente à obtenir. Une fois il y a eu un commencement d'asphyxie. Il a semblé à M. Polaillon que sous son action, la respiration et le pouls étaient réguliers et qu'il causait moins d'alertes que le chloroforme ordinaire. En définitive, dit-il, si le chloroforme méthylique de M. Regnauld a paru préférable au chloroforme ordinaire pour anesthésier les femmes, il lui est inférieur pour l'anesthésie des hommes ; mais il ne mérite pas tous les éloges que lui a décernés Sir Spencer Wells.

M. Le Fort attribue ces résultats à la différence des substances employées. Pour lui, le mélange de M. Regnauld n'est assurément pas identique au liquide dont M. Spencer Wells et lui font usage et qu'il fait venir directement d'Angleterre. Il a expérimenté, lui aussi, le mélange de M. Regnauld, mais sans en obtenir les bons effets que lui donne toujours celui de Spencer Wells.

M. Polaillon, de son côté, a voulu avoir la contre-épreuve et il a essayé le méthylène anglais, en se servant de l'appareil de Junker et dans les mêmes conditions que M. Le Fort. Ses expériences ont porté sur 7 malades. Il n'a pas trouvé que ce chloroforme anglais fût très supérieur au chloroforme de M. Regnauld. Ce qui pourrait tenir, fait remarquer M. Le Fort, à ce que l'appareil de Junker demande une certaine habitude que ne peut avoir encore M. Polaillon.

Séance du 2 juillet. — Rapport de M. Budin sur la question de savoir s'il convient d'autoriser les sages-femmes à prescrire les antiseptiques. Tout le monde est d'accord pour mettre les sages-femmes en mesure de pratiquer sérieusement l'antiseptie. On ne s'est pas entendu sur la détermination précise des droits à leur conférer à cet égard. Renvoi du rapport à la commission avec adjonction de nouveaux membres.

—M. Brouardel communique, en son nom et au nom de M. Pouchat, une note sur quelques-uns des symptômes de l'intoxication arsénicale aiguë et chronique, sur les modes et la durée de l'élimination hors du corps humain de l'arsenic et de ses composés.

Dans les intoxications aiguës comme dans les intoxications chroniques, les mêmes phénomènes se présentent. Leur durée peut varier, mais leur ordre n'est pas modifié. Le mode d'administration, la dose, la répétition de l'ingestion des substances empoisonnées, impriment aux accidents des caractères variés dans leur intensité, ou même en font disparaître quelques-uns, mais ils n'en créent pas de nouveaux. Ce sont d'abord des troubles digestifs ; ensuite des éruptions et le catarrhe laryngé et bronchique ; puis les troubles de la sensibilité et enfin les paralysies. La guérison est fréquente dans les formes d'intoxication dont l'évolution permet de dissocier les diverses périodes ; elle est lente quand la paralysie a été bien constatée. La mort survient le plus souvent par le cœur ; mais elle peut être aussi la conséquence de modifications survenues dans les cellules hépatiques, rénales et dans les fibres musculaires alors même que le poison est éliminé.

Parmi les moyens de reconnaître l'intoxication arsénicale pendant la vie, M. Brouardel insiste sur l'analyse des urines ; les cheveux et les poils permettent aussi de déceler le poison. Relativement à la répartition de l'arsenic dans le corps humain, il résulte d'expériences récentes que, quel que soit le mode d'introduction de la substance toxique, l'arsenic s'accumule très sensiblement dans le tissu spon-

gieux des os et s'y fixe de telle façon que sa présence peut être décelée dans les os du crâne et les vertèbres, notamment, quelque temps après que toute trace du poison a disparu des viscères, dans lesquels il se localise en plus grande quantité, tels que le foie. Cette localisation dans le tissu spongieux des os est particulièrement nette et intense lorsque l'arsenic est absorbé par petites doses longtemps prolongées. On connaissait l'élimination de l'arsenic par la peau et les poils.

— M. le Dr Paul Berger lit une observation de restauration de la cavité vésicale et du canal de l'urethre par la méthode anti-plastique chez une petite fille atteinte d'exstrophie de la vessie.

— *Séance du* 9 *juillet*, consacrée à des présentations d'ouvrages, à des élections : celle de Mr Galezowski, sur le décollement de la rétine et son traitement ; celle de Mr le Dr Cohen sur le traitement hygiénique de la gastro-entérite chez les enfants.

Séance du 16 *juillet.* — M. Hayem présente la thèse de l'un de ses élèves, M. le Dr Brunet, intitulée : Recherches sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'acide fluorhydrique. Ces inhalations n'ont pas donné des résultats bien encourageants. D'autre part, si elles peuvent, dans certains cas, améliorer l'état général des malades en relevant l'appétit, elles ne le font que d'une manière temporaire. En tous cas, elles ne peuvent amener la réparation des lésions pulmonaires. D'ailleurs elles ne sont pas supportées par tous les malades et elles sont nettement contre-indiquées dans les cas où la maladie est dans une phase aiguë.

— Rapport de M. Hérard sur un mémoire de M. le Dr Larat relatif au traitement de l'occlusion intestinale par l'électricité. Entre les mains du Dr Larat et du Dr Boudet (de Paris) ce traitement a donné d'excellents résultats. Nul ne les conteste assurément, mais on comprend qu'il sera absolument inefficace dans les cas d'occlusion par rétrécissement de l'intestin, invagination, brides, etc., c'est-à-dire dans les véritables obstructions intestinales. Seulement, comme le diagnostic est bien souvent incertain, ce sera toujours un excellent moyen à employer avant d'en venir à une opération chirurgicale, à la condition, qu'en cas d'échec, on n'insiste pas trop longtemps et qu'on ait le temps d'intervenir, s'il y a lieu, dans de bonnes conditions. Sous ces réserves l'électricité est appelée à rendre de grands services dans les occlusions intestinales. Son emploi n'offre aucun danger.

— Relativement aux procédés d'électrisation à choisir, on peut

dire d'une manière générale que tous ont produit de bons resultats. Toutefois il semble que la faradisation convient plutôt aux cas aigus, survenus brusquement, alors qu'il s'agit d'imprimer aux parois abdominales des contractions qui déterminent une sorte de massage du paquet intestinal ; tandis que la galvanisation sera mieux appropriée aux formes d'occlusion à marche lente, avec paralysie intestinale, dans lesquelles l'indication dominante est de rétablir la toxicité des fibres lisses affaiblies. C'est la galvanisation que M. Laratet M. Boudet emploient. M. Hérard décrit la technique de leur procédé qui est fort ingénieux et offre toutes les garanties de sécurité.

M. Constantin Paul fait remarquer qu'il y a lieu d'établir une distinction bien tranchée, au point de vue du traitement, entre les cas dans lesquels l'obstruction siège sur le gros intestin et ceux où elle porte sur l'intestin grêle. Dans le premier cas la galvanisation est presque constamment suivie de succès, tandis que, dans le second, il n'y a pas beaucoup à espérer d'une façon quelconque. Il faut même se demander si, lorsque l'invagination s'est produite dans l'intestin grêle on ne doit pas craindre d'aggraver l'état du malade en faisant contracter les anses voisines du paquet intestinal invaginé, alors que celui-ci reste immobile.

— Rapport de M. Cornil sur un mémoire de M. Terrillon concernant 50 ovaro-salpingites traitées par la laparotomie, dans lesquelles deux décès seulement.

M. Lefort fait quelques réserves sur la nature et la durée des guérisons.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Méthode thermochimique. — Rage. — Air.

— De la *méthode thermochimique* brièvement résumée dans ses principes et ses résultats. Avantages de cette méthode, son importance, son absolue nécessité, par M. Sappey. L'auteur rappelle les services rendus à l'histologie par la méthode des coupes, mais il trouve cette méthode très imparfaite.

Elle montre à l'observateur, dit-il, les éléments primordiaux de l'organisation, mais elle ne lui apprend rien ou presque rien sur les organes premiers résultant de l'association de ces éléments.

Il n'en est pas de même de la *méthode thermochimique*. Imaginée par M. Sappey en 1860, elle repose sur une donnée fondamentale,

l'association de l'action calorifique à l'action chimique. Les différents organes sont caractérisés, les uns par leur mollesse, les autres par leur dureté. Dans le premier cas il faut les durcir, et l'on débute par l'action calorifique, dans le second, il faut les ramollir, et c'est par l'action chimique qu'on commencera l'opération.

Pour les tendons, par exemple, l'auteur emploie le procédé suivant :

Le soir, il les immerge dans une solution d'acide chlorhydrique au sixième.

Le lendemain, après vingt-quatre heures d'immersion, il les soumet à l'ébullition dans une solution d'acide chlorhydrique au quarantième ; après quelques minutes d'ébullition, les tendons, les ligaments, les fibro-cartilages se fluidifient et deviennent transparents ; les vaisseaux, les nerfs, les fibres élastiques, les cellules apparaissent nettement dans toutes leurs connexions.

Les mêmes résultats sont obtenus pour la peau et les glandes.

L'auteur, en terminant, annonce de nouvelles communications sur le même sujet.

— Sur la méthode de prophylaxie de la *rage* après morsure, par M. L. Pasteur. Du 1er mai 1888 au 1er mai 1889, l'institut Pasteur a traité 1673 personnes mordues par des chiens enragés ou très suspects de *rage*.

Sur ce nombre 118 personnes avaient été mordues à la tête et au visage.

6 personnes, dont 4 mordues à la tête et 2 aux membres, ont été prises de *rage* pendant le traitement. 4 autres ont été prises de *rage* moins de quinze jours après la fin du traitement.

3 personnes mordues à la tête sont mortes après l'achèvement complet du traitement. Ce sont donc seulement 3 insuccès de la méthode sur 1673 personnes traitées ; soit un cas de mort sur 554 traités.

— Recherches montrant que la mort par inhalation du poison que contient *l'air* expiré n'est pas activée par les émanations de vapeurs provenant de l'urine et des matières fécales des animaux soumis à cette inhalation, par MM. Brown-Sequard et d'Arsonval.

Dans cette note les auteurs s'efforcent de prouver que l'acide carbonique de *l'air* expiré, à la dose de 6 à 8 0/0, ne contribue en rien à la toxicité de cet air. Ils ont essayé, en outre, de montrer que les émanations provenant de l'urine et des matières fécales rendues par les animaux ne sont pour rien dans les accidents observés. A l'aide

d'un dispositif spécial ils ont fait respirer à un gros lapin tout *l'air* qui a passé sur le liquide contenant les déjections de six autres lapins placés dans les étuves, où cinq d'entre eux respirent de *l'air* expiré.

Or ce lapin est resté sans trouble apparent, pendant près de trois mois, dans la cage où arrivait de *l'air* fortement chargé des émanations que l'on supposait être toxiques. Il est donc clair qu'elles ne l'étaient pas et qu'il n'est plus possible de considérer une quantité beaucoup plus minime de ces émanations comme contribuant, à un degré quelconque, à causer la mort si rapide des animaux soumis à la respiration d'*air* expiré.

— Parallèle de la *méthode thermochimique* et de la *méthode des coupes*, par M. Sappey. M. Sappey continue le parallèle qu'il a déjà commencé entre la méthode des coupes histologiques et la *méthode thermochimique*. Ces deux méthodes, basées sur des principes opposés, présentent des défauts et des qualités contraires, qui se compensent, d'où la nécessité de les associer dans les différentes recherches.

Pour le démontrer, M. Sappey rappelle que, dans les tissus fibreux, on peut arriver par la *méthode thermochimique*, à mettre en relief les parties qui président à leur nutrition ou assurent leur sensibilité.

Par la méthode des coupes, on n'aperçoit que les éléments sans connexion entre eux. Pour l'étude du système nerveux au contraire, la méthode histologique est nécessaire. La plupart des glandes, les membranes muqueuses réclament l'emploi combiné des deux méthodes.

La *méthode thermochimique* opère par voie de ramollissement; elle substitue la transparence à l'opacité et sépare les différents organes. La méthode durcit les tissus et les divise ensuite pour en montrer les éléments.

Atteindre les organes premiers, tel est le but de la première; atteindre les cellules qui s'unissent pour les constituer, tel est celui de la seconde. Isolées, ces deux méthodes ne présentent les objets que par une de leurs faces; associées, elles les montrent sous tous leurs aspects. Leur association s'impose donc comme une nécessité.

— *Election.* Dans cette même séance, M. Arloing (de Lyon) a été nommé correspondant de l'Institut.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Depuis notre dernier compte rendu, la Société a continué ses discussions sur la laparotomie dans ses indications diverses — elle a voulu sans doute montrer à nos confrères de l'étranger que l'innocuité des ouvertures abdominales ne leur est pas exclusive et que l'on peut impunément ouvrir la séreuse péritonéale aussi bien chez nous que partout ailleurs. La démonstration est faite. Malheureusement la série des diverses communications s'est produite avec une telle rapidité que le sujet a été vite épuisé, et que depuis lors les débats, ont été un peu stériles. Ces discussions ont en effet éloigné ou effrayé les présentateurs qui voulaient exposer de moins retentissants sujets, et l'intérêt des discussions en a souffert.

Dans l'exposé de ces laparotomies, on a abordé des faits anciens et des faits nouveaux. C'est ainsi que l'éternelle *question des plaies de l'abdomen* et de leurs indications est revenue sur le tapis avec les mêmes orateurs et leurs mêmes opinions, c'est à peine si quelques faits isolés impropres à toute démonstration ont rajeuni le sujet.

Après les discussions sur la castration ovarienne, les myômes et les kystes ovariens, il ne restait guère que la *salpingite* à étudier.

Chacun des orateurs a apporté à ce sujet son bilan d'observations et ses opinions — et il faut bien l'avouer — nous sommes encore bien loin de connaître les indications et contre-indications du traitement des inflammations des annexes de l'utérus.

Voici les faits qui paraissent bien établis. Un grand nombre des affections étiquetées, para ou péri-métrites, pelvi-péritonite, phlegmons du ligament large ne sont que des inflammations des annexes de l'utérus (ovaire ou trompes); en tous cas si les phlegmasies péri-utérines existent, c'est dans une altération de ces organes qu'elles prennent naissance. Bien plus, ces plegmasies tubo-ovariennes ne sont elles-mêmes que secondaires, c'est l'utérus qui est le point de départ, le lieu d'origine des lésions. L'infection utérine primitive, microbienne, endométrite puerpérale ou plus souvent blennorrhagique; voilà la cause de tout le mal, la porte d'entrée des colonies microbiennes. La conclusion s'impose, c'est là qu'il faut étendre l'inflammation et détruire les facteurs pathogènes, peut-être ce fait ne ressort-il pas assez nettement des discussions qui ont eu lieu ; en tous cas, il s'impose de telle façon qu'il est impossible de méconnaître la réalité et l'efficacité du traitement préventif.

La lésion constituée peut se manifester sous deux formes cliniques

que je distinguerais volontiers ainsi : *forme tuméfaction* intra-abdominale, *forme douloureuse*, suivant que la tumeur où les symptômes douloureux prédominent. Souvent les deux symptômes sont réunis et on trouve alors, une tuméfaction douloureuse para-utérine du volume d'un gros œuf à une tête de fœtus. Elle occupe un ou les deux culs-de-sac, qui sont comblés, elle est immobile ou peu mobile, et séparée de l'utérus par un sillon. Le palper vagino-abdominal permet de reconnaître exactement son volume. Le toucher est douloureux à ce niveau, et cette douleur est inégale, sourde, assez vive dans toute l'étendue de la masse, elle est en un point excessive, c'est que le doigt atteint alors l'ovaire, « c'est le coup de l'ovaire » dit M. Trélat.

L'examen au spéculum révèle les lésions d'endométrite, en général, mais dans quelques cas, la compression de la tumeur fait soudre, par le col, un liquide muco-purulent, signe rare mais pathognomonique.

L'évolution de la lésion est lente, les malades qui viennent consulter souffrent depuis des années et leur passé révèle une vaginite, une métrite comme début des accidents qui se sont manifestés par des douleurs presque continuelles siégeant à l'hypogastre, véritables coliques salpingiennes avec recrudescence menstruelle. Abandonné à lui-même le foyer s'ouvre à l'extérieur vers l'arcade crurale, le rectum, le vagin, et cette ouverture laisse à sa suite une fistule, un clapier purulent intrapelvien et toutes leurs conséquences.

Anatomiquement la lésion est constituée par une dilatation considérable de la trompe dont les orifices sont oblitérés. Les parois sont peu épaisses, fréquemment adhérentes aux organes voisins, si bien que leur dissection s'accompagne très souvent de déchirures de la poche et d'épanchement du contenu purulent ou hématique dans le péritoine.

A côté de cette forme classique dont la tumeur est l'élément principal, en existent d'autres dans lesquelles la tuméfaction est très peu développée, c'est alors l'élément douleur qui commande l'indication opératoire. Tout au plus le toucher vaginal uni au palper de l'abdomen et, après chloroformisation, comme le pratiquent MM. Terrier et Trélat peut-il faire découvrir une petite masse anormale et douloureuse, aux lieu et place de l'ovaire. C'est sur cette simple indication que la laparotomie est pratiquée, et qu'elle fait découvrir des ovaires sclérosés adhérents, des trompes épaisses et dures, le tout sans dilatation notable. La seule thérapeutique à opposer à ces lésions, c'est

l'extirpation radicale du foyer par la laparotomie, qu'il s'agisse de l'une ou l'autre forme.

Il est certain que l'ouverture de l'abdomen est dans les conditions actuelles un fait anodin et une cause de mortalité négligeable. Aussi l'extirpation de ces poches purulentes serait-elle toujours indiquée s'il n'existait des *adhérences*. C'est là l'obstacle et la pierre d'achoppement et c'est aux manœuvres destinées à l'extirpation de la trompe que sont dus les accidents, et nous devons le dire, la mortalité assez élevée de cette opération.

Aussi ne voulons-nous pas souscrire à l'opinion, qui conclut à l'ouverture de l'abdomen chez toute femme qui a des douleurs et des tuméfactions sur les parties latérales de l'utérus, le tout de date ancienne. Il faut traiter et traiter longtemps ces lésions avant d'en arriver à l'intervention radicale et c'est ce que le professeur Trélat a bien montré en refrénant un peu les ardeurs juvéniles des laparatomistes.

En somme, c'est la question d'indication qui importe le plus maintenant et elle reste tout entière à poser. La question des salpingites a été suivie d'une autre discussion fort intéressante sur l'*hystéropexie*. M. Terrier a répété en France une opération faite en Allemagne, contre le prolapsus utérin. Elle consiste à coudre l'utérus à la paroi abdominale. Ces résultats sont trop récents pour que nous suivions la discussion qui a eu lieu à cet égard et il faut attendre de nouveaux faits pour pouvoir conclure.

Pour sortir de l'abdomen signalons une *extirpation d'anévrysme* artério-veineux par M. Trélat. La thérapeutique des anévrysmes externes est en ce moment à l'étude. La ligature par la méthode d'Anel semble le traitement de choix quand la compression a échoué; en face de cette méthode, on a préconisé un moyen plus radical c'est l'extirpation du sac anévrysmal. La tumeur sanguine est traitée comme un néoplasme. Battue en brèche par la Société, cette méthode qui a déjà trouvé crédit dans la chirurgie lyonnaise et étrangère, a été employée avec un plein succès dans ce cas.

Enfin l'*ectopie testiculaire inguinale* a été l'objet d'un travail de M. Tuffier qui a pu présenter deux malades guéris par le massage et la suture du testicule au fond des bourses. La question a été discutée, mais les indications de l'opération n'ont pas été nettement formulées par la Société et là encore il s'agit d'une étude à reprendre.

TUFFIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(AVRIL, MAI, JUIN 1889).

Séance du 12 avril. — *M. Rendu* à propos de l'observation, présentée dans la séance précédente par M. Luys, de paralysie agitante guérie par l'action des miroirs rotatifs, attire l'attention de la Société sur ce fait peu connu que la névrose hystérique se caractérise quelquefois par des tremblements, rappelant d'une manière frappante, tantôt le type de la paralysie agitante, tantôt celui de la sclérose en plaques. Les faits de ce genre sont rares et les auteurs classiques ne mentionnent que d'une façon incidente le tremblement dans l'hystérie ; dans la littérature médicale, on trouve quelques observations qui ont passé inaperçues et qui ont été considérées, à une époque où l'on ne connaissait pas encore l'hystérie mâle, comme des cas de scléroses en plaques guéries. *M. Rendu* fait connaître l'observation de deux malades qu'il a pu suivre longtemps ; le diagnostic d'hystérie n'est pas douteux ; le premier malade présentait le tableau achevé de la sclérose en plaques et le tremblement spécial à cette maladie, le second était un type de paralysie agitante ; dans ces deux cas le diagnostic d'hystérie repose sur des symptômes pathognomoniques, et la marche de la maladie, son amélioration, ses allures irrégulières, ses phases de guérison, ne s'accordent pas avec l'hypothèse de maladies telles que la sclérose en plaques ou la paralysie agitante.

M. Luys présente un malade sur lequel il a pu étudier de nouveau l'action sédative des miroirs rotatifs sur les régions centrales du système nerveux ; ce malade présentait les signes du début de la paralysie générale, céphalalgie persistante, inégale dilatation des pupilles, embarras de la parole, tremblement et affaiblissement musculaire, il était atteint en outre de névralgies dentaires rebelles. Tous ces phénomènes ont complètement disparu sous l'influence du traitement préconisé par M. Luys.

M. Huchard attire l'attention de la Société sur un nouveau syndrome cardiaque auquel il donne le nom d'embryocardie ou de rythme fœtal des bruits du cœur. C'est dans la fièvre typhoïde qu'on observe principalement l'embryocardie, elle est d'un pronostic grave. Trois éléments importants la constituent : 1° l'accélération des battements du cœur ou tachycardie ; 2° l'égalisation ou la tendance à l'égalisation en durée des deux silences ; 3° la similitude de timbre et d'intensité des deux bruits. Cet ensemble de phénomènes répond à deux états anatomiques : un état de dégénérescence plus ou moins

avancé du myocarde et un affaiblissement extrême de la tension artérielle. Les deux indications thérapeutiques à remplir sont par conséquent de relever la force contractile du cœur et des vaisseaux : les injections sous-cutanées de caféine à la dose de 4 à 10 par jour, chaque injection représentant 20 à 25 centigrammes de caféine remplissent la première indication, puis on s'adressera aux injections d'ergone pour augmenter la tension artérielle.

M. Séglas lit deux observations d'onomatomanie ; dans l'un des cas il y avait coexistence d'hystérie et d'une variété spéciale d'onomatomanie, désignée sous le nom d'écholalie mentale.

Séance du 26 *avril.* — *M. Huchard* lit une observation curieuse de pneumonie infantile compliquée d'emphysème sous-cutané et terminée par la guérison. Les observations d'emphysème sous-cutané survenu dans le cours d'une pneumonie franche en l'absence de toute maladie antérieure, ou encore en l'absence de toux convulsive sont très rares. Cette complication ne s'observe que dans la pneumonie infantile, et il faut l'attribuer à la délicatesse des parois vésiculaires chez les enfants et au siège probable d'un noyau pneumonique à la superficie de l'organe.

M. Gombault rappelle l'observation de maladie de Morvan (panaris analgésique) publiée par le Dr Prouff dans la *Gaz. hebdomadaire*, 1887, p. 249. Il a pratiqué un examen détaillé des nerfs et de la moelle et est arrivé aux résultats suivants : il y a coexistence de lésions portant à la fois sur les nerfs périphériques et sur la moelle épinière, il y a prédominance très marquée de ces lésions dans le renflement cervical de la moelle et dans les nerfs des membres supérieurs c'est-à-dire dans les parties du système nerveux correspondant aux régions où les symptômes ont été plus précoces et plus marqués. La lésion des nerfs consiste dans une production exubérante de tissu conjonctif s'accompagnant de la dégénérescence et de la disparition d'un grand nombre de tubes nerveux. Elle se distribue de telle façon que présentant son maximum de développement à la périphérie, elle s'atténue progressivement au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre offrant ainsi le mode de disposition assigné à la névrite ascendante. Il s'agit donc d'une névrite périphérique. Dans la moelle épinière le développement anormal de tissu interstitiel occupe le cordon postérieur, les cornes postérieures et probablement aussi la substance grise centrale. Cette sclérose s'accompagne d'un épaississement des parois vasculaires pouvant aller jusqu'à l'oblitération

complète. Il y a en somme une disproportion considérable entre les lésions des nerfs périphériques qui sont des plus prononcées et les lésions de la moelle qui ne sont en somme que peu développées.

Séance du 10 *mai*. — *M. Ch. Monod* présente une jeune fille atteinte de gangrène sèche, momifiante, du pouce de la main droite, gangrène due à l'emploi intempestif de bains phéniqués prolongés ; des faits de ce genre ont déjà été signalés par quelques chirurgiens.

M. Comby au nom d'une commission nommée dans une des précédentes séances et composée de MM. Cadet de Gassicourt, Grancher, Sevestre, Labric, Jules Simon, Descroizilles, Ollivier, d'Heilly, Legroux, Hutinel et Comby, lit un rapport sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants. Ce rapport, après avoir fait un résumé des discussions qui eurent lieu précédemment à la Société, se termine par les conclusions suivantes : 1° Pour prévenir les dangers de la contamination par les consultations, un interne spécial sera chargé de faire la sélection des enfants avant leur entrée dans la salle d'attente commune. 2° Des chambres d'isolement, en nombre suffisant, pour recevoir les cas douteux, seront construites dans chaque hôpital d'enfants. 3° Les pavillons d'isolement de la diphthérie devront être pourvus de chambres à lit unique en nombre suffisant pour les cas de diphthérie associée à d'autres maladies contagieuses. 4° Chaque hôpital d'enfants doit être pourvu au moins de trois pavillons d'isolement pour la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, et d'un quatrième pavillon dit de *rechange*. 5° L'administration est invitée à remplacer les grandes salles par des salles de six à huit lits dans la construction des pavillons futurs. 6° Le personnel de chaque pavillon devra être isolé des autres personnels dans la mesure du possible. 7° Le personnel hospitalier et le personnel médical seront augmentés suivant les nécessités du service et conformément à l'avis des médecins. 8° L'hôpital Trousseau sera pourvu dans le plus bref délai d'une étuve à vapeur sous pression, semblable à celle qui a été installée et qui fonctionne dans les deux autres hôpitaux d'enfants. 9° Tous les vêtements, toute la literie, tous les objets qui auront pu être souillés par des enfants atteints ou soupçonnés de maladies contagieuses seront désinfectés par l'étuve. 10° Aux pavillons d'isolement seront annexés des vestiaires indépendants des salles, avec blouses pour les élèves, lavabos et substances antiseptiques. 11° Les mêmes mesures sont applicables aux salles

communes. 12° Tous les rideaux, non seulement des lits, mais aussi des fenêtres, seront supprimés dans les pavillons d'isolement et remplacés par des stores extérieurs. 13° L'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfants sera considéré et traité comme un pavillon d'isolement; il sera pourvu de blouses, de manches imperméables, d'eau chaude et froide, et de tout ce qui est nécessaire pour le nettoyage aseptique des mains. 14° La Société médicale des hôpitaux émet le vœu que la somme de 200 000 francs destinée par le conseil de surveillance à l'amélioration du mobilier des services hospitaliers, soit intégralement attribuée aux hôpitaux d'enfants.

M. Ballet lit une note sur les mouvements et spasmes réflexes d'origine gastro-intestinale. Il rappelle l'observation présentée, dans une des séances précédentes de la Société, par M. de Beurmann de contracture généralisée consécutive à une dilatation gastrique et suivie de mort. Il pense qu'on peut rencontrer chez des individus atteints de troubles gastriques et intestinaux des accidents spasmodiques bénins, et il en cite trois observations. Sans repousser complètement dans la pathogénie de ces accidents la théorie de l'auto-intoxication de Bouchard, admise par M. de Beurmann, il pense qu'il faut admettre dans certains cas que ces phénomènes sont d'ordre réflexe, et provoqués, chez des malades prédisposés aux spasmes et crampes (nerveux, alcooliques), par des excitations périphériques ; chez les malades qu'il a observés les crises de tétanie pouvaient être provoquées par une palpation prolongée de la région abdominale.

Séance du 24 mai. — La séance est consacrée à la discussion du rapport de M. Comby sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants. La société se prononce pour l'addition à la conclusion IV de la coqueluche aux autres maladies contagieuses.

Séance du 14 juin. — *M. d'Heilly* présente une enfant de 14 ans, portant de nombreuses lésions tertiaires de la syphilis héréditaire, le nez est cassé à la base, la voûte palatine est en partie détruite, la luette perdue, les dents sont irrégulièrement plantées; les tibias sont très altérés, le gauche est hypertrophié, le droit est en lame de sabre. Le foie est énorme.

M. Féréol présente un malade à qui *M. Berger* a fait en 1883 une opération d'Estlander pour une pleurésie purulente avec tumeur pulsatile. Il rappelle à ce propos la rareté de l'empyème pulsatile et les différentes théories qui se proposent d'expliquer la cause de

cette symptomatologie spéciale de certaines pleurésies purulentes ; il fait valoir de nombreux arguments en faveur de la théorie qu'il préconise depuis longtemps et dans laquelle il fait jouer un rôle important à l'existence concomitante d'un pneumothorax fermé.

La Société continue ensuite la discussion du rapport de M. Comby sur la prophylaxie des maladies contagieuses.

Séance du 28 juin. — *M. Millard* fait connaître une observation d'empyème pulsatile terminé par la mort ; l'existence d'un pneumothorax s'accorde avec la théorie de M. Féréol, mais comme on n'a pas pu faire l'autopsie, on n'a pas pu vérifier l'état des organes et en particulier l'existence d'adhérences pneumo-péricardiques, condition à laquelle M. Comby attache une grande importance pour expliquer les battements systoliques de l'empyème pulsatile.

M. Féré présente deux malades épileptiques chez lesquels il a obtenu une très grande amélioration par l'application répétée de pointes de feu sur le cuir chevelu.

M. Ballet présente un malade qui offre les symptômes caractéristiques de la coxalgie et cependant il ne s'agit que d'une coxalgie hystérique ; la maladie est en voie de guérison.

Elle s'est accompagnée à un moment d'une hémiplégie hystérique des plus nettes. Ce malade est intéressant parce qu'il montre que les paralysies hystériques peuvent très bien s'accompagner d'atrophie musculaire, comme l'ont montré les recherches de M. Charcot.

M. Ferrand présente les pièces provenant d'un malade mort d'un cancer des ganglions du hile du foie et qui était en outre atteint d'un anévrysme disséquant de l'aorte descendante.

M. Renaut lit une note pour servir à l'histoire de la pneumonie infectieuse d'emblée ; il rappelle à ce sujet les différentes théories sur la nature de la pneumonie, et estime que l'observation qu'il présente à la Société et qui est remarquable par la coexistence d'un phlegmon profond avec une pneumonie lobaire est un exemple de pneumonie infectieuse d'emblée.

La Société continue la discussion sur le rapport de M. Comby sur la prophylaxie des maladies contagieuses. La Société sur la proposition de M. Sevestre fait ajouter à la conclusion XII la phrase suivante : « Les cadavres des enfants morts de maladies contagieuses seront soumis à des mesures de désinfection. » Sur la proposition de M. Millard qui fait connaître le vote par le conseil de surveillance d'une somme supplémentaire de 402 000 francs pour l'amélioration des services hospitaliers, la conclusion XIV est retirée.

Les conclusions ainsi modifiées sont adoptées et la discussion est close.

G. Lauth.

VARIETES

Le concours du clinicat médical et des maladies du système nerveux s'est terminé par les nominations suivantes :

Hôtel-Dieu : M. Pignol.

Hôpital Necker : M. Marfan.

Hospice de la Salpêtrière : M. Guinon.

— M. Clado a été nommé chef de clinique chirurgicale à l'hôpital de la Pitié.

— Le concours du clinicat obstétrical s'est terminé par la nomination de M. Boissard, pour la chaire de clinique de M. le Pr Carnier, et de M. Tissier, pour la chaire de clinique de M. le Pr Pinard.

— M. Blocq est nommé préparateur de la chaire de clinique des maladies du système nerveux, en remplacement de M. Marie, appelé à d'autres fonctions.

— M. le Dr Guéniot est nommé chirurgien de la Maternité, en remplacement de M. le professeur Tarnier.

—Dans une séance du mois dernier, le Sénat a adopté avec de légères modifications, le projet de loi déjà adopté par la Chambre des députés et qui a pour but de donner une autonomie complète au service militaire de Santé. Il faut savoir toutefois que par *autonomie complète*, on entend une autonomie sous l'autorité du commandement et analogue à celle de l'artillerie, du géuie et de l'intendance.

— La ville de Paris ouvre un concours sur ce sujet : *De l'organisation des bureaux de bienfaisance et du service médical et pharmaceutique pour le traitement des indigents.*

Les manuscrits devront être envoyés a l'administration générale de l'Assistance publique avant le 1er novembre 1889.

L'auteur du manuscrit classé le premier recevra un prix de 1000 francs. Son manuscrit sera imprimé par les soins du Conseil municipal.

L'auteur du manuscrit classé second recevra une somme de 500 francs.

Le jury sera composé de six membres désignés par le Conseil mu-

nicipal, de trois membres élus par les concurrents, du directeur de l'Assistance publique et d'un médecin des Hôpitaux désigné par le Conseil de surveillance de l'Assistance publique.

— Un concours pour deux emplois de répétiteurs à l'École du service de Santé militaire de Lyon aura lieu au Val-de-Grâce, le 7 octobre prochain. Ces emplois se rapportent à : 1° médecine opératoire et accouchements ; 2° matière médicale, thérapeutique, hygiène et médecine légale. Les demandes doivent être adressées au Ministère de la guerre avant le 15 septembre prochain.

— La Société Française d'Ophthalmologie se réunira cette année à Paris, le 8 août et les jours suivants.

Voici la liste provisoire des communications de ce congrès :

Docteur de Wecker. — Remaniement des procédés classiques de l'extraction simple.

Docteur Nuel. — Des mouvements de la pupille.

Docteur Javal. — Communication sur l'ophthalmométrie.

Docteur Abadie.—Des diverses formes cliniques d'ophthalmie sympathique.

Docteur Dransart. — Contribution à la pathogénie de certaines amblyopies et atrophies du nerf optique d'origine rhumatismale.

Docteur Parinaud. — Traitement du strabisme.

Docteur Parisotti. — Polyoencéphalite aiguë primitive, étude anatomo-pathologique sur les altérations oculaires. — Traitement de la syphilis oculaire.

Docteur Motais. — Physiologie comparée de l'appareil moteur de l'œil.

Docteur Rohmer. — Cholesteatome de l'orbite.

Docteur Chibret. — Étude clinique de quelques affections synalgiques de l'œil, leur traitement par le massage des points synalgésiques.

Docteur Grandclément. — Traitement du kératocone par le tatouage de l'opacité du sommet du cône.

Docteur Trousseau. — Lupus et tuberculose oculaire.

Docteur G. de Grandmont. — Contribution à l'étiologie du décollement de la rétine.

Docteur Gaupillat. — Grossesse et décollement de la rétine.

Docteur Vignes. — Ostéomes sous-conjonctivaux. — Instrument pour apprécier en clinique le sens lumineux.

Docteur Pétresco. — Quelques recherches sur l'usage topique de l'antipyrine en ophthalmologie.

Docteur Aguilar Blanch. — La conjonctivite diphtéritique au point de vue du traitement

Docteur Bourgeois. — Résultats de quatre-vingts opérations de cataracte. — Appareil pour la désinfection par l'eau bouillante des instruments d'oculistique.

Docteur Pechdo. — Une observation de phlegmon spontané de l'œil droit, suivi de résorption purulente. — Étude sur le larmoiement curable.

Docteur Kalt. — Étude antomique et clinique sur deux cas de névrite optique.

Docteur Parenteau. — Quelques mots au sujet de la prophylaxie de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés.

Docteur Bull. — Les variations de l'astigmatisme avec l'âge.

Docteur Tscherning. — Position du cristallin dans l'œil humain.

Docteur Dianoux. — Nouveau procédé de blépharoplastie.

Docteur Gorecki. — Électrolyse du canal nasal.

Docteur Landolt. — Une plaque destinée aux opérations sur les paupières. — Un tableau d'objets-types pour l'examen de l'acuité visuelle et de l'astigmatisme.

Docteur Suarez de Mendoza. — Suture de la cornée. — Notation de l'astigmatisme.

Docteur Teillais. — De l'Héméralopie. — Manifestation conjonctivale d'origine arthritique.

Docteur Galezowski. — Du décollement de la rétine et de son traitement.

Docteur Boé. — De l'énucléation dans la panophtalmie.

— Le Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique aura lieu du 9 au 12 août.

Le bureau est ainsi constitué :

Présidents d'honneur : MM. Charcot, Brown-Séquard, Azam, Brouardel, Charles Richet, Lombroso.

Président : M. Dumontpallier; Vice-Présidents : MM. G. Ballet; Grasset (de Montpellier); M. Liégeois (de Nancy), Aug. Voisin; Secrétaire général : M. Bérillon; Secrétaires : MM. Collineau, Lalande, Paul Magnin, Ramadier; Secrétaire adjoint au sécrétariat général : Jules Brault.

Règlement du Congrès.

Le congrès se propose :

1° De fixer la terminologie de cette science;

2° D'enregistrer et de déterminer les acquisitions réelles faites jusqu'à ce jour dans le domaine de l'hypnotisme.

Pour conserver au Congrès son caractère exclusivement scientifique, le Comité n'acceptera que les communications se rapportant aux applications cliniques, médico-légales et psycho-physiologiques de l'hypnotisme.

Les communications seront divisées en trois groupes :

1° Applications thérapeutiques et cliniques de l'hypnotisme et de la suggestion ;

2° Applications médico-légales ;

3° Applications psycho-physiologiques et pédagogiques.

Toutes les communications relatives aux Congrès, demandes d'admission, ouvrages manuscrits et imprimés, etc., doivent être adressées à M. le Dr Bérillon, secrétaire général, 40 bis, rue de Rivoli, Paris.

Questions mises à l'ordre du jour

Question I. — De la nécessité d'interdire les séances publiques d'hypnotisme. — Intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'hypnotisme. — Rapporteur : M. Ladame.

Question II. — Rapports de la suggestion et du somnambulisme avec la jurisprudence et la médecine légale. — La responsabilité dans les états hypnotiques. — Rapporteur : M. Liégeois.

Question III. — Indications de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies mentales. — Rapporteur : M. Auguste Voisin.

Question IV. — Applications de la suggestion à la pédiatrie et à l'éducation mentale des enfants vicieux ou dégénérés. — Rapporteur : M. Bérillon.

Question V. — Valeur relative des divers procédés destinés à provoquer l'hypnose et à augmenter la suggestibilité au point de vue thérapeutique. — Rapporteur : M. Berheim.

— Le deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose sera présidé par M. le professeur Villemin.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° De l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux ;

2° Des associations bactériennes et morbides de la tuberculose ;

3° De l'hospitalisation des tuberculeux ;

4° Des agents capables de détruire le bacille de Koch, non nuisibles

pour l'organisme, au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique de la tuberculose humaine et animale.

N. B. — Envoyer les adhésions et les cotisations (20 francs) à M. G. Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain et ce qui concerne les communications à M. le docteur L. H. Petit, secrétaire général, 11, rue Monge.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Diagnostic et traitement des kystes hydatiques du foie. (Potheral. Th. doct.)

Si dans certains cas malheureusement rares, les kystes hydatiques du foie se présentent avec des caractères tels que le diagnostic s'impose de lui-même, bien souvent cette affection prend du fait de son siège, de son volume ou des lésions secondaires qu'elle détermine un caractère d'obscurité tel que les chirurgiens les plus accomplis ont pu s'y laisser prendre, et erreur au moins aussi fréquente, considérer comme des kystes hydatiques des maladies telles que l'ascite ou l'abcès par congestion. Si le kyste siège à la face supérieure du foie, il pourra simuler un épanchement pleural, ou une périhépatite enkystée; s'il se trouve développé à la face inférieure du foie et s'il acquiert un volume considérable, on pourra croire à un kyste de l'ovaire. En dehors des signes classiques, Potherat assure que par une ponction exploratrice on fera presque toujours le diagnostic, et considère cette manœuvre comme inoffensive du moment qu'elle sera pratiquée avec une antisepsie suffisante

Au point de vue thérapeutique, cette ponction ne pourra donner de bone résultats que si la poche ne contient pas d'hydatides fines et si elle est suivie d'une injection de sublimé. Deux ponctions est le maximum des efforts que Potherat admette dans cette voie. Si après la deuxième ponction la guérison n'est pas obtenue, il faut recourir à la laparotomie que Potherat semble avoir envie de faire admettre comme seul et unique traitement des kystes du foie.

Si on a reconnu que le kyste est suppuré, on ne doit pas avoir d'hésitation : il faut pratiquer d'emblée la laparotomie. Si le kyste est antéro-inférieur, on fera la laparotomie antérieure médiane; s'il était très volumineux, on la ferait latérale. Pour le kyste postéro-inférieur, c'est l'incision lombaire qui convient; enfin Segond et Manoury ont réussi dans des cas de kystee postéro-supérieure par la voie transpleurale.

En résumé, Potherat est un partisan résolu des méthodes nouvelles et c'est avec un taleut remarquable qu'il a su les défendre. Nous regrettons toutefois de l'avoir vu élimider sans souci la méthode du professeur Verneuil, méthode qui a donné et donnera encore de beaux résultats saus faire courir au malade lee mêmes dangers qu'une laparotomie, quelque bénigne que puisse être cette opération.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

DU TRAITEMENT DES HYDARTHROSES PAR LA PONCTION ET L'INJECTION,

Par le Dr FALCOZ.

La découverte de l'antisepsie, en ouvrant de nouveaux horizons à l'intervention chirurgicale, et en modifiant les différents procédés opératoires, devait nécessairement en changer les résultats. Aussi peut-on dire sans crainte que de toutes les maladies, les hydarthroses sont une de celles qui en ont le plus bénéficié. Autrefois, en effet, en présence d'un épanchement synovial, on se contentait d'abandonner l'articulation à elle-même, et l'on s'estimait relativement heureux d'obtenir, comme résultat définitif, une guérison au bout de plusieurs semaines.

Aujourd'hui, on peut sans crainte aucune aborder une articulation, la vider du liquide qu'elle contient, et après en avoir empêché la reproduction au moyen de lavages antiseptiques et irritants, rendre le malade à ses occupations premières. Nous exposerons rapidement le manuel opératoire, et les observations recueillies dans le service de M. Blum à l'hôpital Tenon.

On lave soigneusement l'articulation malade avec du savon d'abord, puis avec du sublimé, et en dernier lieu avec un mélange d'alcool et d'éther. On prend ensuite un trocart, en général le n° 2 de l'aspirateur Dieulafoy, et après l'avoir fait

flamber et tremper dans de l'eau phéniquée, puis huilée, on ponctionne l'articulation en dehors, au niveau du cul-de-sac supérieur.

On aspire alors le liquide contenu dans la jointure, on la vide, et l'on pratique un premier lavage avec de l'eau phéniquée au 1/20, en injectant dans l'articulation environ 60 c. c. de liquide. On réaspire le liquide, on vide à nouveau l'articulation et on injecte comme précédemment une même quantité de la solution phéniquée. On bouche au moyen d'un peu de collodion la petite ouverture pratiquée avec le trocart, et on place le membre dans un appareil plâtré préparé d'avance. Au bout de deux jours, on enlève l'appareil, et s'il existe encore un peu de liquide, on pratique une compression énergique. Il est bien rare qu'au bout d'une deuxième manœuvre à laquelle on peut joindre quelques séances de massage, le membre ne soit pas revenu à son état primitif.

Observation I. — *Hémo-hydarthrose du genou droit. Ponction simple. Succès.* — Le nommé Herblot Raoul, 18 ans 1/2, apprêteur, entre à l'hôpital Tenon le 2 février 1888, salle Seymour, n° 17.

Pas de maladies antérieures.

Le 29 janvier, le malade s'étant amusé à faire tourner sa jambe avec force, ressentit une douleur assez vive dans le genou droit. Voyant que le mal empirait, il se décide à entrer à l'hôpital.

L'examen de la région révèle une tuméfaction assez notable de la jointure, avec un peu de douleur.

La mensuration donne :

Genou gauche : partie médiane 32 c. 1/2; partie supérieure 31 c.; partie inférieure 30 cent.

Genou droit : partie médiane 34 cent.; partie supérieure 33 cent.; partie inférieure 30 cent.

Le 4 février, ponction à la région antéro-externe; elle donne issue à 30 c. c. d'un liquide sanguinolent, filant, visqueux. Pas d'injection phéniquée. Immobilisation par une attelle coupée placée à la partie postérieure de l'articulation.

Le 6 février, le malade n'a pas souffert. Pas de fièvre. On défait le pansement, et l'on constate qu'il reste encore un peu de liquide : cependant la bourse sus-rotulienne est moins tendue.

Le 9 février, pas de gonflement : le malade se lève avec une genouillère.

Le 16 février, la marche est assez facile; il n'y a pas de douleurs, mais l'extension de la jambe droite se fait avec plus de difficulté. Il reste encore un peu de liquide.

Une nouvelle mensuration donne pour le genou droit : partie médiane 33 c. 1/2; partie supérieure 32 cent.; partie inférieure 30 cent.

On pratique une nouvelle ponction dans la partie supéro-externe de la bourse séreuse supérieure, en ayant soin de presser sur la rotule, afin de refouler tout le liquide dans le cul-de-sac supérieur. Le liquide est jaune citron oléagineux tenant en suspension quelques particules blanchâtres. Immobilisation de l'articulation par un coussin et une attelle placés au-dessous du membre.

17 février. Pas de souffrance ni de fièvre.

Le 18. On enlève l'appareil : il reste encore un tout petit peu de liquide que quelques séances de massage font bientôt disparaître.

Le 24. Exeat.

Obs. II. — *Hydarthrose traumatique du genou gauche. Ponction simple d'abord, avec injection ensuite. Succès.* — Le nommé Gaubin Victor, 33 ans, entre à l'hôpital Tenon le 20 février 1888, salle Seymour, n° 5.

Le 1er février, le malade en portant un colis, fit une chute sur le genou gauche, la jambe fléchie et le genou porté en dedans; marche impossible. Rentré chez lui, il est obligé de rester au repos et de s'aliter pendant quinze jours.

Le jour de son entrée à l'hôpital, la marche était presque impossible, et ce ne fut qu'avec grand'peine qu'il gravit l'escalier conduisant à la salle.

L'examen dénote une tuméfaction du genou gauche; on ne peut sentir le choc rotulien qu'en pressant fortement sur la rotule.

La mensuration donne :

Genou droit : partie supérieure 31 cent.; partie médiane 31 cent.; partie inférieure 29 c. 1/2.

Genou gauche : partie supérieure 34 cent.; partie médiane 34 cent.; partie inférieure 29 c. 1/3.

Le 22, on pratique la ponction à la partie supéro-externe, dans la bourse sous-tricipitale; elle donne issue à quelques cuillerées à café d'un liquide jaune, oléagineux. Pas de lavages phéniqués. Immobilisation pendant deux jours; ni fièvre, ni douleur.

Le 1er mars, le malade se lève; la marche n'est pas douloureuse, mais il ressent encore un peu de douleur au point où l'os a porté dans sa chute.

Une nouvelle mensuration du genou gauche donne : partie supérieure 32 c. 1/4; partie médiane 32 c. 1/4; partie inférieure 29 c. 1/2.

Le 6, on pratique une nouvelle ponction suivie cette fois de lavages phéniqués.

Le 7, le malade a souffert pendant quelques heures; l'articulation est gonflée.

Le 11, toute trace d'enflammation a disparu; le malade se lève et marche une bonne partie de la journée.

Le 16, il quitte l'hôpital, complètement guéri. Cette observation est particulièrement intéressante, en ce que la ponction simple n'ayant amené aucun résultat favorable, la ponction avec injection fut, au contraire, suivie de succès.

Obs. III. — *Hydarthrose du genou gauche. Ponction simple. Succès douteux.* — Le nommé Hauteclair Jules, 23 ans, chocolatier, entre à l'hôpital Tenon, le 25 juillet, salle Seymour, n° 19.

Dans les premiers jours de juin, le malade, en sautant, ressentit une douleur dans le genou gauche. En rentrant chez lui, il essaya de se soigner, se fit poser des ventouses, mais comme le mal ne disparaît pas, il se décide à entrer à l'hôpital.

On constate une atrophie assez sensible de la cuisse.

La ponction pratiquée le 8 août, donne issue à 25 c. c. de liquide jaune citron. Pas d'injection phéniquée. Immobilisation du membre.

Le 13 août, injection dans l'articulation d'une seringue de teinture d'iode.

Le 26, le malade quitte l'hôpital. Le liquide s'est reproduit en faible quantité, et l'atrophie de la cuisse a persisté; aussi le résultat fut-il considéré comme douteux.

Obs. IV. — *Hémarthrose du genou gauche. Ponction simple. Succès.* — Le nommé Péchet, 35 ans, garçon marchand de vins, entre à l'hôpital Tenon le 12 juin 1888, salle Montyon, n° 1.

Pas d'épanchement antérieur dans le genou.

A la suite d'une chute de voiture, le malade s'aperçoit que son genou gauche a enflé. Arrivé chez lui, il lui est impossible de marcher et est obligé de s'aliter.

Le 4 juillet, une première ponction donne issue à 150 c. c. de sang noir, coagulé. Immobilisation dans un appareil plâtré.

Cinq jours après, nouvelle ponction : 50 c. c. de sang. Le malade se lève quelques jours après, mais comme le genou enflait à nouveau, on lui fait de la compression ouatée.

Le 12, le liquide a complètement disparu : quelques séances de massage et le malade s'en va le 31 juillet, complètement guéri, et après s'être fait opérer d'un papillome du doigt.

Obs. V. — *Hydarthrose du genou gauche. Ponction simple. Succès.* — Le nommé Caux Georges, 18 ans, garçon marchand de vins, entre à l'hôpital Tenon le 16 juillet 1888, salle Montyon, n° 4.

Il y était déjà entré une première fois le 28 mai de la même année pour un épanchement dans le genou gauche. Ponctionné le 1er juin, il avait quitté l'hôpital le 11 juin, complètement rétabli. Les fêtes du 14 juillet l'ayant obligé à un surmenage auquel il n'était pas habitué, le liquide reparut, et il entra de nouveau à l'hôpital le 16 juillet.

L'épanchement a reparu dans le genou gauche, qui est plus volumineux que lors de la première entrée. La ponction pratiquée le 18 juillet donne issue à 90 c. c. d'un liquide jaune. Immobilisation dans un appareil plâtré et compression.

Le 22, il reste encore un peu de liquide. Pendant les jours suivants, massage, et le malade s'en va guéri.

Obs. VI. — *Hydarthrose chronique du genou gauche. Ponction suivie d'injection. Succès.* — Le nommé Porzio Jean, 44 ans, menuisier, entre le 12 novembre 1888, salle Montyon n° 18, à l'hôpital Tenon.

Le malade est atteint d'une volumineuse hydarthrose du genou gauche, remontant à trois ans, survenue sans traumatisme avec prolongement poplité, difficilement réductible :

Une compression énergique n'amène aucune amélioration.

Le 14. Une première ponction ramène 225 cc., de liquide.

Le 16. Une nouvelle ponction en ramène encore 230... Compression ouatée. Le liquide se reproduit.

Le 20. Injection dans l'articulation d'une seringue de chlorure de zinc au 1/20.

6 décembre. Nouvelle injection.

Le 10. Troisième injection.

Le 12. Quatrième et dernière injection.

Ces différentes injections chlorurées n'ayant amené aucune amélioration et le liquide s'étant reproduit comme auparavant, on pratique, le samedi 15 décembre, une nouvelle ponction qui donne issue à 27 cc., d'un liquide rougeâtre, sanguinolent. Lavages de l'articulation à trois rep ises différentes. Immobilisation dans un appareil plâtré. Compression.

Le 17. Pas de fièvre ni de douleurs. La jointure est moins volumineuse.

Le 18. On ponctionne à nouveau l'articulation : 80 cc. de sang noir. Compression énergique.

Le 27. Le genou a bien diminué; une dernière ponction ramène 700 cc. d'un liquide chocolat. Compression. Massage.

Le malade a quitté l'hôpital Tenon dans le courant de janvier 1889. Le genou est très peu volumineux; il n'y a plus trace de liquide, et la démarche est assurée.

Obs. VII — *Hydarthrose aiguë du genou gauche. Ponction simple. Insuccès.* — Le nommé Ghairate Benoît, 56 ans, marchand de vins entre à l'hôpital Tenon le 23 novembre 1888, salle Montyon. Il présente une hydarthrose du genou gauche datant de quatre jours, survenue à la suite d'une chute dans l'escalier.

Ponctionné le 26, on retire de l'articulation un quart de verre d'un liquide citrin. Pas de lavages. Appareil plâtré. Compression.

Le 15. Le genou est dans le même état qu'auparavant, le liquide s'est reproduit. M. Blum ne croyant pas les hydarthroses aiguës susceptibles d'une intervention chirurgicale, laissa le malade en observation, et lorsque ce dernier quitta l'hôpital, l'état de son genou était resté stationnaire.

Obs. VIII — *Volumineuse hydarthrose du genou gauche. Ponction suivie de lavages phéniqués. Succès.* — Le nommé Grosjean Auguste, 32 ans, verrier, entre à l'hôpital Tenon, le 20 novembre, salle Montyon n° 4. Le malade présente une volumineuse hydarthrose du genou gauche datant de deux ans, et survenue sans traumatisme. Elle occupe surtout le cul-de-sac supérieur de la synoviale, avec prolongement réductible du volume d'une noix dans le creux poplité.

Le samedi 1er décembre, la ponction ramène 150 cc. d'un liquide jaune citrin. Lavages à l'eau phéniquée à trois reprises différentes. Compression, immobilisation dans un appareil plâtré.

Le 2. Le malade présente de la fièvre et une céphalalgie intense.

Le 3. Fièvre un peu moins forte ; maux de gorge.

Le 4. État stationnaire.

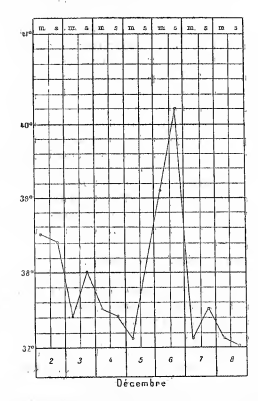
Le 6. La température monte à 40° 2 dixièmes. 1 gramme de sulfate de quinine en deux fois.

Le lendemain la fièvre est complètement tombée; on fait prendre au malade une purgation et on le soumet à la diète.

Voici du reste le relevé de sa température.

A aucun moment l'articulation n'a été douloureuse. Massage.

Le malade quitte l'hôpital le 17 décembre ; il ne reste plus de liquide, ni de prolongement poplité. On sent bien encore dans les mouvements de flexion et d'extension un peu de crépitation analogue à celle produite par les grains riziformes, mais cette crépitation est due simplement à l'épaississement de la synoviale.



Obs. IX. — *Hydarthrose du genou gauche. Ponction simple. Succès.* — Le nommé Luguet Jean, 50 ans, journalier, entre à l'hôpital Tenon le 5 décembre 1888, salle Montyon n° 21. Il est atteint d'une hydarthrose au genou gauche datant de trois mois, et qui serait survenue sans rhumatisme ni traumatisme.

On le ponctionne le 10 décembre et on ramène 55 cc., de liquide. Pas de lavage.

Le 18. Le malade s'en va complètement guéri.

Obs. X. — *Hydarthrose traumatique du genou gauche. Ponction suivie d'injection. Succès.* — Le nommé Trouillet, 53 ans, tourneur en poterie, entre à l'hôpital Tenon, le 23 janvier 1889, salle Montyon n° 19. Depuis la guerre, il souffre fréquemment du genou, mais il n'y a jamais eu d'épanchement dans l'articulation. Quatre jours avant son entrée à l'hôpital, le malade s'est frappé fortement le genou contre un tas de bois. Gonflement et marche devenue impossible.

L'examen de la région dénote une tuméfaction considérable du genou qui est en même temps un peu rouge; il n'y a pas de douleurs spontanées; le malade ne souffre qu'en marchant.

Le 25 janvier, ponction à la partie supéro-externe du genou gauche. Liquide semblable à l'eau trouble. Lavages à l'eau phéniquée créosotée. Immobilisation du membre.

Le 15 février, le malade sort guéri ; il marche avec une genouillère, mais depuis plus de huit jours, l'articulation est indolore et il n'y a plus trace de liquide. Les mouvements se font de mieux en mieux.

Obs. XI. — *Hydarthrose du genou droit. Ponction suivie d'injection. Succès.* — Le nommé X..., entre à l'hopital Tenon, le 12 avril, salle Dupuytren n° 4, pour une hydarthrose du genou droit remontant à sept mois. Ponction 19 avril : elle ramène 75 cc., d'un liquide oléagineux. Lavages phéniqués.

Le 2 mai, le malade sort complètement guéri.

Obs. XII. — *Hémarthrose du genou droit. Ponction simple. Succès.* — Le nommé Leborgne Paul, 36 ans, polisseur, entre à l'hôpital Tenon le 4 février 1889, salle Seymour.

Pas d'antécédents personnels.

3 février. Le malade en marchant a fait de sa hauteur une chute sur le genou. Dans la nuit gonflement du genou sans rougeur, ni ecchymoses ; épanchement dans l'articulation.

Le 5. La ponction donne issue à 60 cc. de sang presque pur. Immobilisation pendant 48 heures dans un appareil plâtré. Compression.

Le 8. Le genou contient très peu de liquide; pas de douleur ; mouvement et massage de l'articulation.

Le 12, exeat. Pas un instant la température ne s'était élevée audessus de la normale.

Obs. XIII. — *Hématose du genou droit. Pontion simple. Succès.* — Le

nommé Collot Jean, 53 ans, journalier, entre le 25 février 89, à l'hôpital Tenon, salle Montyon, lit n° 14.

Pas d'antécédents personnels, sauf des accès épileptiformes.

Il y a huit jours le malade tomba sur le genou droit ; il dut se relever après la chute, mais immédiatement après le genou a grossi.

L'articulation est convertie en une tumeur rigide ; on perçoit le choc rotulien, et les mouvements de flexion sont très douloureux.

26 février. Ponction ; 40 grammes de liquide sanguinolent. Immobilisation dans un appareil plâtré.

2 mars. Le genou est presque revenu à son état normal ; quelques séances de massage, et le malade sort guéri.

Obs. XIV. — *Hydarthrose aiguë du genou droit. Ponction simple. Succès.* — La nommée Contrepoix Angeline, 18 ans, couturière, entre à l'hôpital Tenon le 14 mars, salle Delessert, 6.

Père et mère bien portants.

Réglée à 16 ans, la malade a été très mal depuis, elle présente des signes évidents de chloro-anémie.

Pas de rhumatisme.

Il y a dix jours, la malade en se levant, vit son genou droit enflé, volumineux ; il lui fut impossible de marcher.

La fluctuation est nette ; on perçoit facilement le choc rotulien.

15 mars. On met le membre dans une gouttière.

Le 16 mars. On pratique la ponction qui donne issue à 70 gr. d'un liquide citrin, puis on remet le membre dans la gouttière.

Le 19. On enlève le membre de l'appareil.

Compression ouatée.

Le 21 exeat. Guérison.

Obs. XV. — *Hydarthrose du genou gauche. Ponction simple. Succès.* — La nommée Fery, Joséphine, 26 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Tenon le 3 avril 1889, salle Delessert 5.

Le père est atteint d'ulcères variqueux.

La mère est bien portante.

La malade a eu, à diverses reprises, des douleurs rhumatoïdes dans les bras, mais jamais d'attaques aiguës.

A la fin du mois de septembre 88, elle ressentit dans le genou gauche et dans la cheville des douleurs qui devenaient plus intenses à la suite de fatigues et de station debout. Améliorations au bout de six semaines.

La malade se remit ensuite à marcher, et en janvier 1889 les douleurs reviennent plus vives que la première fois. Le genou est volumineux ; la peau est légèrement rouge, et les mouvements douloureux.

8 avril, ponction : 60 grammes d'un liquide citrin contenant des flocons albumineux.

Compression.

Le 15. La malade quitte le service sous un prétexte quelconque.

Le 23 avril, elle est de nouveau admise à la consultation de M. Richelot. Bandage compressif.

Elle quitte l'hôpital le 30 avril, son genou complètement guéri, mais présentant toutefois un léger épaissement du cul-de-sac supérieur synovial.

Conclusions.—Sur les 16 cas d'hydarthroses que nous avons réunis, nous comptons 13 succès complets que nous avons pris soin de vérifier nous-même en allant voir les malades chez eux, un insuccès et deux résultats douteux. Le malade (Obs. VII) chez lequel la ponction n'amena aucune amélioration était une arthrite aiguë datant de quatre jours. Des deux autres, le premier a été traité par l'injection d'une seringue de teinture d'iode, le second est encore en traitement à la Charité.

Enfin, nous avons eu 10 hydarthroses traitées par la ponction simple, et 6 par la ponction suivie de lavages antiseptiques. L'une de ces hydarthroses (Obs. II) est même particulièrement intéressante en ce que la ponction simple n'ayant amené aucun résultat favorable, le malade fut complètement rétabli par la ponction suivie d'injection.

Nous en arrivons ainsi à conclure que le traitement par la ponction et l'injection, inefficace dans les cas d'arthrite aiguë (nous avons du moins une observation en faveur de cette manière de voir), réussit toujours dans les cas d'hydarthroses chroniques. Que ces hydarthroses aient pris naissance sous l'influence du rhumatisme ou du traumatisme, peu importe ; l'essentiel c'est qu'il n'y ait pas d'inflammation aiguë dans la jointure, afin qu'après avoir débarrassé l'articulation de son liquide comme d'un corps étranger, les propriétés irritantes de la solution phéniquée en empêchent la reformation.

Mais nous le répétons, le manuel opératoire, sans être compliqué, exige des précautions antiseptiques très rigoureuses, et sur lesquelles nous ne saurions trop appeler l'attention ; le danger d'un traitement mal compris des hydarthroses par la ponction et l'injection étant de pouvoir transformer une simple hydarthrose chronique en arthrite purulente.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOLOGIE DU RHUMATISME CHRONIQUE

Par le docteur Louis DELMAS.

L'excessive banalité d'une maladie ne va guère de conserve avec son intérêt pathologique. Tel n'est pas le cas du rhumatisme. Nulle affection morbide ne s'affranchit mieux que lui des rigueurs de cette loi commune ; nulle n'est en effet plus répandue, et cependant, quel médecin oserait le considérer comme indigne de son attention ? Illimité dans ses atteintes individuelles, sans distinction de temps ni de lieu (1), son joug pèse indifféremment sur toutes les classes de la société, ni âge, ni sexe, ni tempérament, ni constitution ne se trouvent à l'abri de ses coups. On serait tenté de le regarder comme un des nombreux vices originels et inévitables de l'humaine nature.

D'ailleurs, il faut bien en convenir, le dernier mot est loin encore d'être dit, même au point de vue scientifique, sur un sujet d'une telle complexité. Sans parler des doctrines pathogéniques qui divisent actuellement les esprits, où trouver dans le domaine de la médecine un plus vaste champ d'observations journalières, une plus remarquable variété de manifestations symptomatiques de toute nature et de toute gravité depuis la simple *douleur*, mobile et fugitive comme un cou-

(1) Il est de tous les pays et de tous les temps, ainsi que l'a prouvé l'étude d'ossements anciens exhumés dans diverses contrées. (Jaccoud, Traité de pathologie interne.)

rant électrique, jusqu'aux localisations rebelles, qui n'épargnent aucun de nos organes ?

Et en thérapeutique, quelle désespérante multiplicité de systèmes et de formules ?...

C'est ce qui m'encourage à venir après tant d'autres plus compétents, apporter ma faible part de contribution personnelle à l'étude d'une question dont l'utilité pratique n'est pas à démontrer : celle de la *Polygénésie*, si je puis ainsi m'exprimer, du *Rhumatisme chronique*, en appelant tout particulièrement l'attention sur sa pathogénie — ses formes typiques — ses combinaisons diathésiques. — Considérations de premier ordre qu'aucun médecin consciencieux ne doit perdre de vue, lorsqu'il se trouve appelé à faire choix d'une médication anti-rhumatismale raisonnée.

I. — Pathogénie du rhumatisme.

Ce mot de ρευματισμος, que nous a légué l'antiquité et qui ne paraît pas près de disparaître de notre terminologie médicale, indique clairement le sens pathogénique que les anciens lui attribuaient. On sait en effet que sous le nom générique de ρευμα, ils désignaient l'ensemble des affections caractérisées par la fluxion avec tendance à l'écoulement et à la mobilité ; le type le plus pur était représenté par la congestion, assez vive pour déterminer les conséquences habituelles de l'hypérémie active, mais s'arrêtant à point pour éviter les désordres si redoutés alors, de l'hémorrhagie. La douleur, la rougeur et la tuméfaction, très fréquentes dans les manifestations rhumatismales, semblaient apporter à cette opinion la démonstration journalière des preuves expérimentales les plus variées.

Pour eux, le rhumatisme n'était qu'un accident local de l'ordre des phlegmasies, — dû à une des nombreuses causes banales de toutes les maladies a frigore, — sans relation aucune avec l'état général du sujet.

Au commencement de ce siècle, les idées n'avaient guère changé sur cette question doctrinale. Si Stahl plaçait le rhu-

matisme parmi les efforts hémorrhagiques, Pinel le considérait comme une phlegmasie, et Chomel lui accordait un rang intermédiaire, une sorte de mélange des deux. En cela, comme en tant d'autres choses, la lumière attendait son étincelle de l'activité scientifique contemporaine. Les remarquables travaux de Bouillaud, d'Eisenmann, de Vallei, Aran, Liégard, Gintrac, Charcot, Durand-Fardel, Edwards, Jaccoud, Cazalis, Collin, Demeaux, etc., nous ont enfin permis de démêler le chaos des faits, dont la prodigieuse disparité rendait si difficile l'interprétation pathogénique.

Si l'on veut bien tenir compte des différences que présentent les manifestations rhumatismales considérées au point de vue du siège, de la mobilité, de la tendance à la récidive et à la symétrie, on arrive sans peine à leur reconnaître trois modalités distinctes qu'il importe de nettement établir.

I. —Dans plus de la moitié, nous dirions volontiers, dans la majorité des cas, les analyses du sang des rhumatisants révèlent de la manière la plus évidente des altérations caractéristiques et spéciales, consistant en des augmentations intempestives de quelques-uns des principes normaux, surtout de la fibrine, de l'acide urique, et de l'acide lactique.

De ces trois modifications pathologiques, la première ou hyperinose est de beaucoup la plus commune ; la deuxième l'est moins et ne s'observe jamais sans la précédente ; la troisième peut être considérée comme rare. Comment refuser à de tels troubles sanguins la valeur pathogénique d'une dyscrasie déterminée, c'est-à-dire, en un mot, comment ne pas admettre d'après eux l'existence d'une vrai diathèse rhumatismale, d'une maladie constitutionnelle tenant sous sa dépendance les diverses localisations qui surgissent çà et là avec une brusquerie et un désordre presque toujours injustifiables en dehors de ces relations de causalité. L'idée d'une diathèse peut seule en effet se concilier avec l'évolution toute particulière de ces formes erratiques où la fluxion rhumatismale se fait un jeu de bondir d'une région à une autre, souvent plus éloignée, passant tour à tour des muscles aux arti-

culations, des aponévroses aux viscères, des séreuses aux cartilages, se fixant parfois, dans cette course capricieuse, sur le point le moins accessible, en apparence, à ses atteintes, et y occasionnant des désordres irréparables, sinon incompatibles avec la vie. — La même idée donne seule aussi la raison des influences héréditaires, dont les exemples ne sont assurément pas à compter.

II. — Une deuxième catégorie de rhumatisants, moins nombreuse que la première, mais non moins intéressante, se présente sous un tout autre aspect. Ici pas de signes objectifs appréciables de fluxion active, pas d'incohérence dans les atteintes successives, pas d'altération caractéristique du liquide sanguin, mais une prédominance marquée du symptôme douleur, avec une remarquable prédilection pour la régularité ou la symétrie des manifestations locales.

Le plus souvent la moitié latérale du corps est seule lésée ; c'est alors l'*hémirhumatisme*. Parfois le processus se limite aux deux membres supérieurs, — au tronc, — aux membres inférieurs, affectant de la sorte l'allure familière aux phénomènes d'ordre cérébral ou médullaire. N'est-ce là qu'une simple coïncidence ? ou n'est-il pas plus vraisemblable de reconnaître dans cette forme particulière de rhumatisme que, vu l'absence de dyscrasie positive, nous n'hésiterons pas à qualifier de *Pseudo diathèse*, l'empreinte originelle du système nerveux central ? Nous ne pouvons nous empêcher de nous déclarer partisan convaincu de cette manière de voir, déjà recommandée à l'attention du monde savant, grâce au patronage d'un nombre fort respectable de médecins des eaux parmi lesquels nous citerons les noms bien connus de Demeaux, de Collin, de Cazalis.

III. — Enfin dans une troisième série de faits, toute idée de maladie générale ou constitutionnelle semble devoir être raisonnablement écartée. L'origine dyscrasique et l'origine nerveuse paraissent également hors de cause. L'élément rhumatismal reste seul tangible et ne trahit de ce chef aucune subor-

dination de causalité. Sa fixité, son apparition accidentelle ; les motifs plausibles de sa détermination, son isolement, la réduisent aux modestes proportions d'une affection locale ; — c'est en quelque sorte un rhumatisme ébauché, nécessairement moins menaçant que le vrai, car il ne saurait comme lui donner lieu à ces complications viscérales, qui peuvent avoir raison des plus robustes tempéraments ; une simple fluxion strictement confinée sur un point quelconque de la périphérie.

Ainsi pour résumer :

Rhumatisme dyscrasique ; Diathèse rhumatismale ;

Rhumatisme nerveux ; Pseudo-diathèse rhumatismale ;

Rhumatisme local ; non diathésique.

Tels sont les trois modes pathogéniques auxquels on a le droit de rapporter les innombrables faits d'observation, trop variés d'ailleurs pour être logiquement rattachés à une seule et même origine. Nous verrons plus loin quelles importantes données pratiques découlent de cette dissociation doctrinale.

Si nous passons maintenant à l'analyse des circonstances déterminantes ou occasionnelles, habituées à venir en aide aux influences prédisposantes créées par la dyscrasie ou par la névropathie, nous nous trouvons immédiatement en présence de deux séries de causes aussi actives que banales : les actions atmosphériques — et le traumatisme, qui suffisent à rendre compte de l'étonnant pouvoir d'expansion du rhumatisme. — Les autres conditions étiologiques, telles que l'âge, le sexe, les professions, s'effacent absolument devant les premières et ne pourraient, en aucun cas, agir sans leur tout-puissant concours.

Abstraction faite des considérations précédentes, il n'est pas d'entité morbide qui mérite mieux que le rhumatisme sa qualification significative de maladie a frigore. Quelle que soit la forme de la manifestation initiale, l'action prépondérante du froid se révèle pour ainsi dire d'elle-même : coup de froid, — humidité — vent glacial, — immersion intempestive ; — intempéries de toute sorte, éphémères ou permanentes ; voilà

le terrain habituel des anamnestiques. Et l'on conçoit aisément que l'âge, le sexe, les professions, les plus exposés à recevoir de pareilles impressions, fournissent aussi le chiffre le plus élevé de rhumatisants. Ainsi s'expliquent en partie les différences d'aptitude individuelle envisagée à ce triple point de vue.

Sans avoir la prétention d'ajouter des preuves indispensables aux magistrales leçons de Verneuil sur les influences réciproques des diathèses et du traumatisme, on ne peut cependant s'empêcher de faire remarquer que, dans aucune circonstance pathologique, ces influences ne semblent ni aussi évidentes, ni aussi directes que dans le rhumatisme. Chacun connaît par expérience la désespérante prédilection des atteintes rhumatismales pour les régions préalablement frappées par un trauma quelconque souvent même des plus légers. Une simple contusion suffit à donner à une diathèse latente le prétexte de se manifester au grand jour. C'est assez d'un choc, d'une pression, d'une fatigue, d'un excès de fonctionnement d'un muscle ou d'une articulation, pour les gratifier du désagréable privilège de l'opportunité morbide, et en faire désormais le siège de nouvelles déterminations absolument indépendantes du traumatisme. Nous croirions superflu d'insister plus longtemps sur un sujet qui peut si bien se passer de commentaire.

II. — Formes typiques.

On connaît la définition que Jaccoud a donné du rhumatisme : «..... une maladie primitive et spontanée, caractérisée anatomiquement par la fluxion ou l'inflammation des divers tissus qui entrent dans la composition de l'appareil locomoteur. » Une profession de foi aussi explicite couperait court à bien des discussions théoriques, si elle n'était presque immédiatement suivie d'un correctif qui remet aussitôt tout en état. Le rhumatisme viscéral, d'abord très catégoriquement exclu du cadre nosologique, y retrouve sans plus tarder, sa place traditionnelle, à condition : « qu'il coïncide ou qu'il

alterne avec les manifestations communes et régulières de la maladie rhumatismale. »

Sans se départir du respect et de l'admiration qu'inspire si légitimement un nom illustre entre tous, il est à constater qu'une pareille déclaration, quelque bien fondée qu'elle puisse être, ne favorise guère la séduisante doctrine de la simplicité du rhumatisme. Elle ne modifie pas d'ailleurs sensiblement les idées régnantes sur les relations intimes des localisations externes et des manifestations viscérales; on peut même ajouter que, venant de si haut, elle leur sert en quelque sorte de consécration officielle et définitive. Reconnaissons-lui toutefois l'incontestable mérite d avoir souligné d'un trait puissant, en quelques mots de ce langage inimitable dont l'auteur a le secret, les caractères anatomopathologiques des symptômes et du siège de la manifestation rhumatismale.

C'est donc chose jugée jusqu'à nouvel ordre : le rhumatisme peut frapper simultanément ou à tour de rôle, l'appareil locomoteur et les viscères. Dans le premier cas, il est dit simple ou normal; anormal ou compliqué dans le second; le seul qui soit réellement compromettant pour l'existence.

Le *rhumatisme normal* se présente sous trois formes naturelles et bien connues : le *musculaire*, l'*articulaire* et la *forme mixte*.

I. *Rhumatisme musculaire*. — Rhumatisme interarticulaire des anciens. D'après Chomel, le muscle seul, et non les tissus voisins, pouvait être atteint de rhumatisme; opinion basée sur ce fait d'observation que la contraction du muscle n'a jamais lieu sans douleur.

Aujourd'hui, on donne le nom de musculaire à tout rhumatisme qui n'a pas pour siège les articulations. Sont ainsi qualifiées par suite les manifestations qui affectent : les muscles, les aponévroses, les cloisons musculaires, les fascias, le périoste, les gaines des nerfs et des vaisseaux, en un mot toutes celles qui constituaient le rhumatisme fibreux des anciens. Cette heureuse simplification se justifie en quelque sorte par

les sérieuses difficultés que l'on éprouve à établir dans le plus grand nombre de cas, la part contributive de chacun de ces différents tissus à la manifestation rhumatismale complète.

Des considérations anatomopathologiques plus spécieuses qu'exactes ont engagé plusieurs auteurs à admettre les deux modes suivants de rhumatisme musculaire :

1° Le *rhumatisme nerveux* caractérisé par des troubles purement fonctionnels, et par la douleur sans la moindre altération anatomique ;

2° Le *rhumatisme vasculaire* présentant, au contraire, la série des phénomènes obligés de la fluxion ou de l'inflammation : congestion, exsudation, néoformations ; au nombre desquelles nous citerons : les tumeurs synoviales tendineuses, les proliférations cellulaires des aponévroses, des gaines musculaires du tissu conjonctif interfasciculaire, aboutissant presque fatalement à la rétraction et à l'atrophie.

La première de ces deux formes appartiendrait à peu près exclusivement au rhumatisme aigu ; la deuxième serait pathognomonique du rhumatisme chronique. Quoi qu'il en soit, ces assertions, plus que vraisemblables dans bon nombre de cas, méritent, pour être généralisées, de plus amples informations.

Le rhumatisme n'épargne systématiquement aucun muscle de l'économie. Il en est cependant de plus particulièrement exposés à ses atteintes : aussi la tradition les a-t-elle dotés d'une dénomination spéciale qui donne en un seul mot l'indication du muscle lésé et celle de la nature du mal.

Ainsi : Torticolis signifie rhumatisme du sterno-mastoïdien.

Torticolis postérieur......	trapèze ou du complexus.
Pleurodynie............	muscles intercostaux.
Lumbago................	masse sacro-lombaire.
Psoïtis (Rosemberg), péritonite musculaire(Frank)	psoas-iliaque.
Sciatique..............	muscles de la cuisse.

Enfin le rhumatiame *deltoïdien*, l'un des plus fréquents de

ces rhumatismes partiels, bien qu'il ait été omis dans cette pittoresque nomenclature de nosologie populaire.

Ce serait se condamner à une vaine perte de temps que de rechercher les raisons justificatives de chacune de ces déterminations banales. Peut-être tout se borne-t-il à une simple question d'accessibilité au froid ou au traumatisme et de suractivité fonctionnelle.

II. *Rhumatisme articulaire. Arthrodynie de Cullen.* — C'est la plus complète manifestation de la diathèse rhumatismale, celle qui détermine les plus grands désordres fonctionnels et les plus rebelles altérations anatomiques ; c'est aussi celle qui s'accompagne le plus fréquemment de complications internes. Ses deux types classiques sont : la forme commune et la forme noueuse.

Rhumatisme articulaire commun. — Il est mono ou polyarticulaire, à forme sèche ou à forme exsudative.

La fluxion rhumatismale siège indifféremment sur les divers tissus qui constituent anatomiquement une articulation ; capsule fibreuse, ligaments, périoste, cartilage diarthrodial, extrémités articulaires ou épiphysaires des os sous-jacents, membrane synoviale ; tout peut être simultanément ou séparément frappé.

La forme sèche a pour point de départ une altération qualitative ou quantitative de la synovie. Irritée ou troublée dans son fonctionnement, la membrane synoviale se dessèche peu à peu ; ses franges s'hypertrophient, ou selon le degré de gravité du processus, se transforment en appendices ostéo-fibreux qui peuvent se détacher ensuite et devenir flottants dans la cavité articulaire (corps étrangers articulaires) ou se réunir à ceux de la surface voisine pour s'organiser en autant de stalactites, dont le résultat final est la soudure irrémédiable de l'article. Le cartilage sous-jacent, insuffisamment protégé par un épithélium dépourvu de ses propriétés physiologiques, s'use peu à peu sous l'influence des mouvements (usure velvétique) et passe progressivement à l'éburnation. Telle est la justification de tous ces bruits anormaux : craquements,

crépitation, frottements plus ou moins rudes et sonores qu'il est de règle de percevoir au moindre déplacement des surfaces articulaires; leur nature, leur constance et leur intensité constituent des signes objectifs d'une indiscutable valeur.

La forme exsudative est caractérisée par l'épanchement intra-articulaire (hydarthrose) ou par l'infiltration péri-articulaire; le plus souvent par la réunion de ces deux processus. On comprend sans difficulté que le premier ait pour siège ordinaire les grandes articulations à vastes membranes synoviales, dont le type est le genou; il n'est pas d'exception pour le second, et s'il est le plus répandu, il est aussi le plus rebelle aux tentatives médicamenteuses; c'est la forme préférée du rhumatisme chronique.

Rhumatisme noueux (arthrite déformante), nodosités articulaires (Aberdeen), apparaît d'emblée ou consécutivement au rhumatisme articulaire. Dans le premier cas, les petites articulations, entre autres celles des doigts et des orteils, sont toujours les premières atteintes. Dans le second aucune régularité, le point de départ étant subordonné à la manifestation initiale. Nous retrouvons ici, portés à leur plus haut degré d'intensité, tous les désordres anatomiques et fonctionnels de l'arthrite sèche : sclérose du tissu cellulaire et des ligaments, ostéite végétante, épaississements et néoformations synoviales, usure diarthrodiale, rétractions aponévrotiques, ligamenteuses et musculaires, déplacements des surfaces articulaires par suite de leur augmentation de volume, d'où comme conséquence dans l'un et l'autre cas, luxations ou sub-luxations irréductibles, enfin ankylose plus ou moins complète.

Ce tableau donne la mesure de l'étendue des troubles fonctionnels correspondants : ils peuvent aller jusqu'à l'impotence absolue.

III. *Forme mixte : musculaire et articulaire.* — Nous n'avons pas à en décrire les caractères, les deux types conservant, dans ce mélange, à des degrés variables, leur individualité propre. Disons cependant que de tous les types rhumatismaux nul n'est aussi rapidement compliqué d'atrophie.

Rhumatisme anormal : *rhumatisme viscéral*, *rhumatisme interne*. — Toute manifestation rhumatismale qui n'a pas pour siège l'appareil locomoteur doit être considérée comme un fait anormal, comme une complication. Aucune forme n'en est absolument exempte : le rhumatisme articulaire est toutefois si coutumier de pareils méfaits pathologiques, qu'on serait tenté de lui en attribuer exclusivement le monopole.

En réalité bon nombre de névralgies viscérales apparaissent indistinctement dans le rhumatisme musculaire et dans l'articulaire. Le premier peut même, plus souvent qu'on ne le croit, s'accompagner de lésions organiques du cœur par altération intrinsèque du muscle cardiaque ; mais l'ensemble des accidents vraiment redoutables, foudroyants parfois comme un accès pernicieux, tels que : les inflammations aiguës ou chroniques des méninges cérébrales et spinales avec ou sans participation de la substance nerveuse, des plèvres, du péricarde, de l'endocarde, du péritoine, c'est-à-dire du système séreux tout entier est le fait (par similitude de tissus) habituel du rhumatisme articulaire. De là la légitimité des craintes qu'il inspire toujours. Le rhumatisme noueux se réserve plus spécialement le processus athéromateux dont la silencieuse évolution n'en est pas moins grosse d'alarmantes éventualités.

III. — Combinaisons diathésiques.

Maladie universelle au suprême degré, le rhumatisme n'admet aucune exclusion dyscrasique, aucune inaptitude constitutionnelle. Aussi le voit-on, dans la pratique, évoluer de conserve avec les états morbides les plus variés. Mais de toutes ces combinaisons diathésiques, les plus remarquables parce qu'elles sont en même temps les plus fréquentes, résultent de la préexistence ou de l'apparition secondaire de l'herpétisme, ou de l'arthritisme. Un pareil mélange ne peut s'effectuer sans donner lieu à des particularités cliniques intéressantes, à des indications thérapeutiques qu'il importe de faire ressortir.

Herpétisme. — On connaît la physionomie habituelle de l'herpétique. Tempérament nerveux, irritabilité manifeste, peu d'embonpoint, prédisposition aux troubles digestifs et bilieux, varicosité, sécheresse de la peau, éruptions non contagieuses de toute nature et de tout aspect, pityriasis, psoriasis, eczema, lichen, impetigo, etc., caractérisées par l'indifférence pour le siège, le peu d'intensité de la coloration, la tenacité, la tendance à l'envahissement et à la symétrie, plus désagréables que douloureuses à cause du prurit qu'elles déterminent, d'une durée variable, souvent fort longue, mais ne laissant après elles aucune trace cicatricielle, par suite de la faible pénétration de la lésion cutanée. Constamment les muqueuses nasale et buccale, périodiquement la muqueuse bronchique sont en même temps atteintes d'une notable susceptibilité pour les impressions extérieures; d'où permanence des granulations pharyngées, du coryza (surtout postérieur) et fréquence de l'hypersecrétion des bronches. Influences héréditaires manifestes et précoces.

Ce terrain pathologique constitue, pour le rhumatisme, un vrai milieu de culture, au point que plusieurs auteurs ont cru pouvoir réduire la question à une simple formule en attribuant à une seule diathèse la totalité de ces manifestations, si judicieusement qualifiées par Gintrac de polygéniques. Et de fait, on n'éprouve aucune difficulté à établir, en faveur de cette manière de voir, une séparation assez nettement tranchée dans les cas individuels, si étonnamment dissemblables. Ainsi chez bon nombre d'herpétiques, les symptômes rhumatismaux revendiquent à bon droit, de par leur tendance à la symétrie, à la régularité, à la prédominance des phénomènes douloureux, leur rattachement au groupe des manifestations d'origine nerveuse centrale, précédemment étudiée à l'article pathogénie. Or, n'est-ce pas là une parfaite reproduction de l'allure naturelle de l'herpétisme ? Est-on bien sûr que cette diathèse exanthématique polymorphe ne soit pas, en fin de compte, une simple trophonévrose, et, par suite, sous la dépendance exclusive du système nerveux ?

Quoi qu'il en soit, dans l'association herpéto-rhumatismale,

les déterminations de ce dernier ordre se présentent le plus communément sous leur aspect accoutumé. Toutes les complications du rhumatisme pur peuvent s'offrir à l'observation journalière ; mais la combinaison typique semble révéler une sympathie bien marquée pour les formes sèches, mobiles et névralgiques ; arthralgie, arthrite sèche non déformante, douleurs aponévrotiques et musculaires ; viscéralgie sans processus inflammatoire appréciable ; en un mot excessive rareté des engorgements et des néoplasies.

Arthritisme. — La signification nosologique de ce terme, employé aujourd'hui à tout propos, bien souvent aussi, hors de propos, a subi dans l'histoire de la médecine les fortunes les plus diverses. Affecté d'abord à la désignation des maladies articulaires, y compris la goutte et le rhumatisme, il fut exclusivement réservé par Baillon à celle de la goutte. Puis période d'oubli jusqu'à Gintrac, qui le fait revivre dans le même sens, et presque simultanément apparition de la doctrine de Bazin, c'est-à-dire retour à l'ancienne confusion du rhumatisme et de la goutte, ces deux branches du même tronc, a dit Pidoux. Enfin, plus près de nous, nouvelle séparation basée sur la constance et les proportions élevées de la dyscrasie urique chez les goutteux (Parrod).

Au fond la question reste toujours pendante et ne paraît près d'être définitivement résolue. Malgré l'incontestable valeur des travaux dont la pathologie n'a cessé de s'enrichir à ce sujet, force nous est encore de nous confiner sur le terrain des probabilités, et de n'émettre jusqu'à nouvel ordre, que des hypothèses plus ou moins concluantes. « En fait, dit Jaccoud, « la dyscrasie urique en est un caractère fondamental, mais « elle ne paraît pas jusqu'ici rendre un compte suffisant de la « genèse et des allures cliniques de la maladie. Je ne puis « non plus, voir dans cette altération, une barrière infranchis- « sable entre le rhumatisme et la goutte, puisque des « observateurs parfaitement compétents assignent à la pre- « mière de ces maladies une dyscrasie urique ne différant « que par le degré de celle qui appartient à la goutte. Ce fait

« est la raison tangible de l'affinité que présentent les deux « affections dans certaines formes imparfaites. » Admirable résumé de l'état actuel de nos connaissances sur la doctrine de l'arthritisme.

Il en résulte, avec une certaine évidence, la justification naturelle des états intermédiaires qu'il n'est pas rare de rencontrer en clinique, de ces formes hybrides où le rhumatisme articulaire emprunte à la goutte bon nombre de ses signes traditionnels où la goutte prend à son tour une allure rhumatismale. La caractéristique de ces situations morbides mal définies réside surtout dans l'adjonction de phénomènes particuliers, connus depuis Bazin sous le nom d'arthritides, sortes d'éruptions cutanées, analogues aux dartres sous bien des rapports, mais assez nettement distinctes par le mode d'évolution, manifestement subordonnée à celle de la fluxion articulaire, par l'intensité de la coloration, la régularité de la forme, la prédominance de la douleur sur le prurit, le peu de propension à l'envahissement et à la symétrie. Nous citerons parmi les plus connus de ces exanthèmes : l'érythème noueux ; la péliose rhumatismale, l'urticaire, l'eczéma, l'intertrigo, le pityriasis, l'acné ; les tophus eux-mêmes n'y sont pas inconnus.

La combinaison arthritique prédispose bien plus que l'herpétique aux graves complications viscérales. Qui ne connaît l'excessive fréquence des congestions pulmonaires et des lésions cardiaques chez les rhumatisants de cet ordre ? Collin (de Saint-Honoré) dont l'expérience en pareille matière ne laisse assurément rien à désirer, n'hésite pas à admettre au nombre des symptômes pathognomoniques de l'arthritis, le frottement pleural de la base. Nous l'avons, nous aussi, observé mainte fois au cours d'une pratique thermale de bien moins longue durée. On est en droit d'affirmer d'une manière générale que, à l'inverse de l'herpétisme, cette nouvelle forme d'association diathésique aboutit presque fatalement aux redoutables processus de la sclérose et de la dégénérescence des grands viscères (cœur, foie, reins, cerveau, poumon, tube digestif).

Les combinaisons diathésiques, dont il nous reste maintenant à nous occuper, diffèrent sensiblement des deux précédentes par l'éventualité de leur apparition, ou pour mieux dire par la faible affinité réciproque des deux états morbides que les hasards pathologiques mettent en contact. Tel est le cas des évolutions simultanées du rhumatisme et des trois maladies générales suivantes : *scrofulose*, *tuberculose*, *syphilis*. Aucune d'elle ne peut évidemment prétendre au rôle de causes déterminantes.

Scrofulose. — Une seule particularité mérite d'être signalée: à savoir l'importance au point de vue thérapeutique, du diagnostic différentiel des scrofulides et des exanthèmes dont nous avons esquissé plus haut un rapide aperçu. Or il suffit de rappeler, pour éviter une pareille méprise, les caractères si nettement accusés des éruptions scrofuleuses, leur couleur violacée, leur étendue, leur indolence, leur puissance de pénétration dermique, leur tendance à l'ulcération et à l'adénopathie. Ajoutons que par la nature même de sa constitution, le scrofuleux est plus particulièrement prédisposé aux formes asthéniques du rhumatisme, aux engorgements indolores, à l'arthrite lentement déformante, aux néoplasies insidieuses des os et des tissus fibreux.

Tuberculose. — La lenteur de l'évolution tuberculeuse chez les rhumatisants est un fait pathologique bien connu. On serait tenté d'y voir la présence d'une hostilité réciproque entre ces deux états morbides qui, en tous cas, sont loin de se rechercher comme on l'a cru longtemps. Il n'est pas rare, en effet, de voir s'amender subitement de la façon la plus surprenante des phénomènes pulmonaires inquiétants, à la seule apparition d'une violente fluxion rhumatismale. Quel est le médecin qui n'inscrive pas au bénéfice de son malade, une association dont les effets permettent ainsi d'espérer, grâce au ralentissement du processus, une période d'arrêt définitif équivalente, dans l'espèce, à une guérison ? D'autre part, à en juger par le peu de fréquence des formes exsudatives chez les

phtisiques, nous pencherions à reconnaître que la tuberculose, par une juste réciprocité modère, à son tour, la manifestation rhumatismale, et la maintient dans les strictes limites d'une simple fluxion. Tout travail inflammatoire, poussé jusqu'à l'hyperplasie doit, en pareille occurence, être rigoureusement tenu pour suspect.

Syphilis. — A la confusion des éruptions peut s'ajouter, en cas de rhumatisme concomitant, celle des manifestations des os et des tissus fibreux. Les deux effets s'ajoutent-ils en se prêtant un mutuel appui? La chose ne nous semble pas impossible, mais elle mérite une confirmation que notre expérience personnelle ne nous autorise pas à entreprendre.

Parvenu au terme de cette longue digression pathologique, il nous paraît utile, pour mieux fixer les esprits, d'en résumer sous la forme d'un tableau synoptique les plus importantes considérations :

RÉSUMÉ SYNOPTIQUE

DES CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOLOGIE DU RHUMATISME CHRONIQUE.

- **Analyse pathogénique**
  - I........ Rhumatisme dyscrasique. — Diathèse rhumatismale.
  - II........ Rhumatisme nerveux. — Pseudo-diathèse.
  - III...... Rhumatisme local. — Non diathésique.
- **Analyse symptomatique**
  - Gravité
    - Rhumatisme normal. — Périphérique.
    - Rhumatisme anormal. — Viscérale interne.
  - Durée..
    - Rhumatisme aigu.
    - Rhumatisme chronique.
  - Types
    - musculaire
      - Mode anatomique
        - Rhumatisme nerveux.
        - Rhumatisme vasculaire.
      - Siège
        - Rhumatisme général
        - — latéral.
        - Rhumatisme partiel
          - Torticolis antérieur.
          - Torticolis postérieur.
          - Pleurodynie.
          - Lumbago.
          - Psoïtis.
          - Deltoïdien.
          - Sciatique.
      - Mode de détermination.
        - Rhumatisme fixe.
        - — mobile.
    - articulaire
      - Siège
        - Monoarticulaire.
        - Polyarticulaire.
      - Mode anatomique
        - Forme sèche.
        - Forme exsudative.
        - Rhumatisme noueux.
- **Combinaisons diathésiques**
  - I. Diathèses prédisposantes ....
    - Herpétisme.
    - Arthritisme.
  - II. Diathèses accidentelles.........
    - Scrofulose.
    - Tuberculose.
    - Syphilis.

IV. — Thérapeutique raisonnée.

Indications générales. — Nous croyons avoir suffisamment démontré que, dans l'immense majorité des cas, les manifestations rhumatismales révèlent une origine dyscrasique ou constitutionnelle, ayant pour point de départ des modifications spéciales de liquide sanguin ou des altérations à peu près certaines, quoique moins faciles à préciser du système nerveux central. Il y a donc dans la plupart des rhumatisants deux points importants à considérer : l'élément local et l'état diathésique. Chacun d'eux imposant de la manière la plus formelle, sous peine d'insuffisance ou de nullité dans le résultat, des indications absolument sui generis à sauvegarder.

Etat diathésique. — Quelles que soient la violence et la ténacité de l'accident local, il convient, avant tout, de chercher par les moyens les mieux appropriés à modifier l'état morbide constitutionnel d'où dérivent les phénomènes isolés et partiels. C'est donc à la transformation de la dyscrasie urique ou de la névropathie qui devront raisonnablement aspirer les efforts soutenus des diverses médications. On connaît les règles traditionnelles adoptées à cet effet : Changement de milieu ; d'habitudes ; de régime (stimulation ou modération) ; médicaments modificateurs de l'état général, (toniques), antinéoplasiques) ; principes plus particulièrement opposables à l'hypérinose et à la dyscrasie urique : tels sont les traits généraux du traitement méthodique de la diathèse rhumatismale. Il ne nous appartient pas d'entrer à ce sujet dans des détails qui paraîtraient assurément hors de propos.

Elément local. — Se voir délivré au plus tôt de douleurs parfois excessives, c'est le premier désir, la grande préoccupation du malade. D'abord ne pas souffrir, guérir ensuite, voilà ce qu'il ne manque pas de réclamer avec instance à son médecin traitant. Rien donc n'est plus pressé que de satis-

faire aux exigences immédiates et impérieuses de la manifestation. Elles résument pour le patient, toujours imprévoyant et souvent oublieux, sa situation pathologique tout entière ; il ne voit rien au delà et se garde bien d'escompter l'avenir sur lequel il conservera, quoi qu'il arrive, les plus robustes illusions.

Or, chaque élément rhumatismal peut être considéré comme une résultante de plusieurs symptômes, associés les uns aux autres, dans des proportions variables et inconstantes, comme une combinaison des signes pathognomoniques, que nous allons énumérer ci-après, selon l'ordre de leur fréquence respective, savoir : Douleur, fluxion, exsudation, travail hyperplasique. Rien de plus facile, par suite, que de préciser les moyens d'action à mettre en jeu contre ces divers phénomènes morbides : ils se résument à trois :

La *sédation*,
La *révulsion*,
La *résolution*.

La *sédation* s'adresse à l'élément douleur, et s'obtient directement à l'aide des substances ayant le pouvoir de modérer l'hyperexcitabilité des expansions périphériques des nerfs mixtes ou sensitifs (calmants, narcotiques, antispasmodiques. Elle peut résulter aussi indirectement d'une déviation active de l'hyperémie concomitante, c'est-à-dire de la *révulsion* dont l'effet si bien connu dépend de tous les moyens capables de déterminer à la périphérie, au grand bénéfice des organes sous-jacents, un afflux sanguin momentané ou permanent.

Enfin la *résolution* des exsudats souvent préparée par la révulsion s'achève sous l'influence d'agents mécaniques ou chimiques, produisant une compression méthodique ou un resserrement graduel des tissus infiltrés.

Indication des eaux minérales. — Le traitement ther malse substitue très avantageusement aux systèmes médicamentaux mis en relief par cette rapide analyse.

Si d'une part l'usage des eaux minérales se perd dans la nuit des temps ainsi que le démontrent avec une surprenante

évidence les découvertes récentes de plusieurs knock-kenmodding auprès de certaines stations pyrénéennes ; et si, d'une autre, l'examen des ossements préhistoriques révèle parallèlement l'insondable antiquité des affections rhumatismales, on se trouve d'emblée en présence d'un argument irrésistible en faveur de l'efficacité du traitement thermo-minéral dans le rhumatisme bronchique. Quoi de plus démonstratif *a priori* que cette vogue ininterrompue à travers les siècles, malgré les capricieuses évolutions de la mode thérapeutique ? Le commun accord, sur ce sujet, de peuples essentiellement opposés à tous les points de vue de race, d'instinct, de mœurs, de tradition, d'éducation sociale, suffirait à nous démontrer qu'il s'agit ici de toute autre chose que d'une simple crédulité naïve, dont les progrès incessants de la science médicale auraient eu, d'ailleurs, depuis longtemps, définitivement raison.

L'efficacité des eaux minérales ou pour mieux dire, leur indication s'impose donc de par une expérience qu'il serait à souhaiter de retrouver à l'actif de bien d'autres médications. Ajoutons qu'il est aussi aisé de l'admettre que de l'expliquer.

Nous venons de voir, en effet, que la seule méthode thérapeutique vraiment rationnelle et applicable aux manifestations rhumatismales ne doit, en aucun cas, perdre de vue la nécessité de satisfaire aux indications inhérentes à l'état diathésique et à celles non moins positives de l'élément local. Or, nous ne craignons pas de le déclarer, nulle médication ne réalise aussi pleinement ni avec autant de simplicité pratique ce double désidératum.

Ainsi en ce qui concerne les indications générales, la thérapeutique thermo-minérale peut être considérée comme une très complète réunion des moyens réputés les plus actifs et les plus recommandés pour parvenir à une modification constitutionnelle durable. La nécessité de se rendre aux sources mêmes des eaux minérales, afin de bénéficier sûrement de tous leurs effets, procure déjà, ipso facto, les avantages si appréciés et si salutaires aux rhumatisants, du changement de milieu et d'habitudes. Ils se délivrent de la sorte, pendant une période suffisamment prolongée, de toutes les influences atmosphéri-

ques nuisibles à leur santé, des obligations professionnelles peu compatibles avec les soins dont ils ne sauraient se passer. De plus la très heureuse diversité de minéralisation et de thermalité des eaux permet à chacun de trouver dans le milieu de son choix, sous une forme merveilleusement appropriée à ses besoins organiques, l'ensemble des principes médicamenteux nécessaires à sa guérison. Les débilités et les anémiques s'y affranchissent aisément, à la grande satisfaction de leur système digestif, de la tyrannie des préparations pharmaceutiques sans se priver pour cela des bénéfices indiscutables de leurs remèdes de prédilection, sans cesser en un mot, l'usage traditionnel des arsenicaux et des ferrugineux, si abondamment répandus dans les eaux de bon nombre de stations célèbres.

S'agit-il de tenter la solution du difficile problème des modifications à imprimer aux fonctions nutritives ? la même médication nous donnera, selon les lieux, les moyens d'en modérer l'excès (*eaux purgatives résolutives*) ou d'en stimuler l'atonie (*eaux sulfureuses*). Les exagérations uriques ou fibrineuses se ralentissent manifestement sous l'influence des eaux alcalines ; et les néoplasies d'origine dyscrasique tendent à se résoudre par le judicieux emploi des *chlorurés sodiques*. C'est en définitive une parfaite et irréprochable démonstration pratique des préceptes fondamentaux précédemment exposés à l'article sur les indications thérapeutiques générales.

Restreinte aux exigences curatives de l'élément rhumatismal, l'indication des eaux est tout aussi facile à justifier qu'elle se montre féconde en résultats d'autant plus tangibles qu'ils sont immédiatement appréciables. Ici la preuve de l'amélioration, parfois de la guérison complète, n'a pas à craindre d'être discutée. Les faits parlent assez haut pour chasser de tous les esprits la moindre velléité de suspicion. Il suffit de se rappeler l'état du malade à son arrivée aux thermes, alors qu'il se soutenait à peine à l'aide de béquilles ou de bras affectueusement protecteurs, manifestant au moindre mouvement les signes d'une intolérable douleur, réduit, en fin de compte à l'impotence fonctionnelle d'un paralytique

— et de le voir ensuite au dernier jour de la saison, libre de tout soutien, reprendre gaiement d'une allure qui n'a plus rien à craindre des obstacles de la route ou du mauvais vouloir des articulations, le chemin de son domicile. Il n'est pas de médecin des eaux qui ne puisse citer un nombre fort respectable de pareilles transformations.

C'est que la médication thermo-minérale s'adapte infiniment mieux que toute autre au traitement du rhumatisme chronique. Par une thermalité modérée et prudente, (Bains tempérés) ou par la nature particulière de certaines eaux riches en acide carbonique (Eaux sédatives) l'élément le plus impérieux de la manifestation rhumatismale *le cri de douleur*, se trouve, dans la plus part des cas très rapidement amendé.

Est-il besoin de faire ressortir quel pouvoir de *révulsion* périphérique générale ou partielle possède, parmi tant d'autres vertus non moins utiles, l'importante série des eaux sulfurées? C'est là un des effets les mieux connus de leur administration, un des meilleurs moyens de parvenir à la suppression de la douleur, par celle de la congestion qui la détermine ; la vraie méthode, en résumé, quand l'élément local affecte une tendance marquée à la fixité ou tout au moins à une notable durée.

La troisième indication ou la *résolution* est également du domaine de la thérapeutique courante des stations thermales. Selon leur mode d'emploi (thermalité peu élevée, action mécanique) et d'autres fois, selon leur nature (Eaux chlorurées) les eaux minérales doivent donner lieu, sous ce rapport aux plus surprenants résultats ; on peut même ajouter, sans crainte d'être taxé d'exagération, que de tous les succès qu'elles ont le droit de revendiquer, nul n'est aussi complet ni aussi prolongé. Les guérisons qui ne sont pas rares, quoi qu'on en dise, se rapportent habituellement à ces remarquables propriétés résolutives qu'on demanderait vainement aux procédés ordinaires de la thérapeutique.

En résumé, l'expérience des siècles, la foi populaire, les faits d'observation, l'analyse raisonnée des actions curatives, tout proclame hautement l'opportunité du traitement thermal dans

le rhumatisme chronique, tout recommande et justifie son indication. Aucune forme, aucun état diathésique ne s'oppose à son emploi, pourvu qu'il n'existe concurremment aucune de ces complications viscérales, dont l'extrême intolérance et les dangers immédiats dominent impérieusement la situation du rhumatisant et ne permettent plus d'autre médication que celle de leurs symptômes personnels, trop graves d'ailleurs pour qu'il soit encore utile de tenter une modification constitutionnelle. Tel est le cas des affections cérébrales médullaires, cardiaques, hépatiques, rénales parvenues à un degré d'évolution anatomique irrémédiablement incompatible avec l'espoir de *restitutio ad integrum*; manifestation ultime d'une cachexie où l'idée de rhumatisme ne mérite plus de fixer sérieusement l'attention du médecin. La diathèse s'efface devant les désordres alarmants occasionnés par la manifestation locale, et celle-ci, pas plus que celle-là, n'a désormais rien à attendre du traitement thermal, toujours compromettant et dangereux quand il ne s'appuie sur aucune possibilité d'amélioration.

Disons toutefois que les complications énumérées plus haut sont loin de constituer au même titre des contradictions formelles de l'usage des eaux. Il importe d'établir à ce sujet quelques réserves non moins naturelles que légitimes. Ainsi le *rhumatisme cardiaque* avec lésions organiques définitives (*hyperthrophie*, *endopéricardite*. — *altérations valvulaires*) interdit de la manière la plus rigoureuse l'emploi de la thermothérapie ; — Le *rhumatisme cérébro-spinal* se montre un peu moins exclusif: il ne devient un motif de proscription absolue que dans les cas de ramollissement avec perte de la substance nerveuse : — Le *rhumatisme hépatique* et le *rhumatisme rénal* n'imposent à leur tour une pareille défense que s'ils sont accompagnés d'ascite ou d'anasarque généralisé.

Mais en principe, toute réserve faite de la complication cardiaque, le rhumatisme viscéral de moyenne intensité est pleinement justifiable d'une médication thermo-minérale appropriée.

RECHERCHES SUR LA SYPHILIS TERTIAIRE. — ÉCHÉANCES DU TERTIARISME. — QUALITÉ ET FRÉQUENCE COMPARÉE DES DIVERSES MANIFESTATIONS QUI CONSTITUENT LE TERTIARISME.

Par le professeur Alfred FOURNIER.

Au nombre des multiples et diverses questions que soulève l'étude de la syphilis tertiaire, figurent les deux suivantes, à coup sûr particulièrement dignes d'attention : l'une relative à ce qu'on peut appeler les *échéances du tertiarisme* ; l'autre concernant la *qualité* et la *fréquence comparée* des manifestations morbides qui constituent le tertiarisme.

Inutile de dire que la solution de ces deux problèmes, du second plus spécialement encore, comporte des difficultés considérables, et cela pour tout un ensemble de raisons que chacun devine : incertitudes fréquentes d'anamnèse; obscurités étiologiques; erreurs possibles sur la qualité spécifique de telle ou telle affection, c'est-à-dire sur sa connexion pathogénique avec la diathèse ; et surtout éparpillement de la syphilis tertiaire qui, en raison même de la multiplicité et de la diversité de ses manifestations, se trouve forcément répartie en des milieux hospitaliers très différents, au lieu de se concentrer sous l'œil d'un seul observateur. C'est ainsi, par exemple, que nombre d'affections spécifiques des yeux, des oreilles, du larynx, voire des centres nerveux, échappent et échapperont toujours à nos services de syphiliographie, détournées qu'elles sont vers d'autres cliniques spéciales.

Toutefois, en dépit de ces difficultés et d'autres encore que je passe sous silence, il m'a pris l'ambition de m'attaquer à ces deux problèmes, en mettant à profit pour cela un recueil d'observations auquel je travaille quotidiennement depuis de longues années, depuis mon doctorat ; recueil exclusivement constitué par l'histoire de mes malades de ville, sorte de bulletin journalier de ma pratique. Et qu'il me soit permis de

dire tout aussitôt pourquoi j'ai choisi cet ordre de documents comme base de mes recherches statistiques, de préférence au stock de faits incomparablement plus étendu que m'eussent offert mes relevés d'hôpital. La raison en est simple. C'est que le recueil de faits en question m'a semblé à l'abri d'un reproche qui pèse forcément sur les statistiques d'hôpital. Les statistiques d'hôpital sont toujours suspectes, voire entachées de sélections involontaires ou voulues. On ne reçoit pas *tous* les malades indifféremment à l'hôpital, mais bien ceux qu'il est le plus urgent de recevoir, souvent aussi ceux qui agréent le plus en raison d'un intérêt scientifique, d'une recherche à l'ordre du jour. En ville, au contraire, dans un cabinet de praticien, on n'a pas le choix des malades par lesquels on est consulté. Ceux-là, c'est la force des choses qui les impose. Donc une statistique de ville, empruntée à un carnet journalier de médecin, a plus de chance qu'un relevé d'hôpital d'être l'expression sincère et exacte d'un ensemble clinique, à la condition, bien entendu, de porter sur une étape d'observation suffisamment étendue. Sûrement, elle sera moins sujette à erreur et se rapprochera plus de la vérité.

En tout cas, et sans prétendre, bien loin de là, donner comme irréprochable la source d'informations à laquelle je me suis inspiré, voici ce que m'ont fourni, relativement aux deux points que je me propose d'aborder dans cette communication, 29 ans de pratique et 2.600 cas de syphilis tertiaire observés dans ma clientèle de ville.

I.

Premier point : *Quelles sont les échéances du tertiarisme ?* Ou, en autres termes, à quelles périodes, à quels âges de la maladie entrent en scène les manifestations diverses qui constituent ce qu'on appelle la syphilis tertiaire ?

La réponse à cette question se trouve contenue pour moi dans la statistique suivante, reposant sur 2.395 cas où la date d'invasion du tertiarisme, sous forme de manifestations les plus diverses (disons mieux et plus exactement, sous toutes

formes de manifestations) a pu être déterminée d'une façon précise.

		Report........	2309
Au cours de la 1re année.	106 cas	Au cours de la 24e année.	13 cas
— 2e —	227 —	— 25e —	12 —
— 3e —	256 —	— 26e —	8 —
— 4e —	229 —	— 27e —	4 —
— 5e —	205 —	— 28e —	7 —
— 6e —	201 —	— 29e —	5 —
— 7e —	165 —	— 30e —	7 —
— 8e —	124 —	— 31e —	6 —
— 9e —	95 —	— 32e —	2 —
— 10e —	115 —	— 33e —	3 —
— 11e —	87 —	— 34e —	1 —
— 12e —	69 —	— 35e —	1 —
— 13e —	60 —	— 36e —	3 —
— 14e —	59 —	— 37e —	3 —
— 15e —	57 —	— 38e —	2 —
— 16e —	53 —	— 39e —	2 —
— 17e —	42 —	— 40e —	2 —
— 18e —	45 —	— 41e —	1 —
— 19e —	36 —	— 43e —	1 —
— 20e —	35 —	— 52e —	1 —
— 21e —	12 —	— 54e —	1 —
— 22e —	16 —	— 55e —	1 —
— 23e —	15 —		
A reporter....	2309 cas.	Total.....	2395 cas.

On voit donc d'après cela :

1° Que la fréquence relative des manifestations du tertiarisme subit une ascension considérable de la première à la troisième année ;

2° Qu'elle atteint son apogée à la troisième année ;

3° Que de la quatrième à la onzième elle décroît d'une façon continue, assez rapide et presque régulière, tout en se tenant encore dans une moyenne assez élevée ;

4° Que, dans les dix années suivantes, elle continue encore à décroître, mais d'une façon bien plus lente;

5° Qu'au-delà, c'est-à-dire de la 21e à la 30e année, elle conserve un niveau à peu près uniforme, mais très abaissé. C'est l'étape où la syphilis tertiaire peut déjà être tenue pour *rare*.

6° Qu'enfin, au delà de ce terme, la syphilis tertiaire devient véritablement exceptionnelle. Et, en effet, passé la 30e année, elle ne figure plus dans les cadres de ma statistique que pour quelques unités clairsemées. Trente cas pour un laps de 24 ans, c'est minime, et l'on est autorisé à dire qu'à ces échéances extrêmes, à ces étapes démesurément reculées de la diathèse, le tertiarisme n'est plus qu'une *exception*, presque une curiosité pathologique.

Voilà ce qui, à première vue, ressort en toute évidence de la statistique qui précède.

Mais, à un examen plus approfondi, il en dérive en outre un autre résultat, celui-ci plus général et plus important, qu'il me reste à énoncer.

Une opinion très accréditée fait de la syphilis tertiaire une syphilis essentiellement *tardive*, voire presque exclusivement tardive. Eh bien, c'est là une erreur contre laquelle protestent énergiquement les chiffres que je viens de produire. Sans doute la syphilis tertiaire est fréquemment tardive, et tardive même quelquefois au sens extrême du mot, tardive jusqu'à atteindre des échéances de 40, 50, 55 ans au delà du début de l'infection. Mais ce qui n'est pas moins vrai, d'autre part, c'est :

1° qu'elle peut être *précoce*, voire singulièrement et étonnamment précoce, jusqu'à prendre place dans les premiers mois de la maladie ;

Et 2° que le *maximum* numérique de ses manifestations, contrairement aux croyances en faveur, correspond aux *premières années* de la diathèse.

De cela voici la preuve :

I. — Ma statistique ne relève pas moins de 129 affections tertiaires (réparties sur 106 malades) pour la première année de la syphilis ; affections tertiaires toutes des mieux accentuées, des plus caractéristiques, ayant consisté, comme exemples, en ceci : syphilides ulcératives ou gommeuses, sarcocèle, gommes, lésions gommeuses du voile palatin, du pharynx ou de la langue, lésions osseuses, accidents de syphilis cérébrale ou de syphilis médullaire, etc., etc.

J'accorde que, sur ces 129 lésions tertiaires survenues au cours de la première année de la diathèse, il y en ait plus d'une bonne moitié dérivant de la catégorie toute spéciale des syphilis justement baptisées du nom de *syphilis malignes précoces*, et qu'il serait légitime de défalquer ces cas spéciaux d'une statistique tendant à déterminer l'évolution habituelle de la syphilis habituelle. Mais qu'importe ? Cette distinction au total, n'est qu'artificielle ; et, pour la pratique, il n'en subsiste pas moins ce résultat inattendu, à savoir : que, pour une raison ou pour une autre, la première année de l'infection présente une moyenne vraiment élevée de manifestations tertiaires, plus élevée, beaucoup plus élevée qu'on ne serait tenté de le supposer *a priori* et qu'on ne le croit généralement.

II. — En second lieu, quel est — toujours de par les chiffres qui précèdent — l'âge de la maladie où le tertiarisme atteint son *apogée* comme fréquence de manifestations ?

Réponse précise : la *troisième année*.

Et, après cette troisième année culminante, quelles sont les échéances qui s'en rapprochent le plus comme fréquence numérique de manifestations tertiaires ?

Réponse non moins catégorique : les deux années qui encadrent la troisième, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire celle qui la précède et celle qui la suit immédiatement, c'est-à-dire la *seconde* et la *quatrième*.

Disons même que cette seconde et cette quatrième année ne se différencient de la troisième que par un écart peu mar-

qué : 256 cas pour la troisième ; 227 pour la seconde, et 229 pour la quatrième.

Si bien que l'ensemble de ces trois années constitue la période morbide où la syphilis tertiaire est en pleine effervescence, la période où elle atteint son *apogée* comme fréquence de manifestations. De la seconde à la quatrième année, voilà l'échéance où la marée tertiaire bat son plein, qu'on me passe l'expression. En deçà et au delà, avant et après, elle n'est plus qu'inférieure à elle-même ; elle n'est plus qu'en décroissance relative.

A ce point que, d'après mes notes, le chiffre des accidents tertiaires observés au cours de ces trois années constitue un peu moins du tiers, mais beaucoup plus du quart de la totalité des accidents de même ordre relevés en 55 ans (712 sur 2.395). Ce qui équivaut à dire qu'au bas mot la syphilis réalise en ces trois années *plus du quart* du nombre total des méfaits tertiaires dont elle est ou peut être coupable dans toute sa carrière.

Ce document statistique sur l'apogée du tertiarisme ne laisse pas, me semble-t-il, de comporter un véritable intérêt au point de vue de l'évolution générale de la syphilis.

II

Second point : *Quelles affections composent le tertiarisme ? Et quel en est le degré de fréquence relative ?*

Voici ce que m'a fourni, à ce sujet, le dépouillement de mes notes.

Syphilides tertiaires		787	cas.
Gommes sous-cutanées		128	—
Lésions tertiaires	des organes génitaux	157	—
—	de la langue	152	—
—	du voile palatin	179	—
—	du pharynx	71	—
—	de diverses muqueuses	30	—
Lésions osseuses		336	—
	A reporter	1840	—

	Report......		1840
	Lésions osseuses du squelette nasal et du palais osseux		173 —
	Arthropathies		14 —
	Gommes tendineuses		3 —
	— musculaires		12 —
	Lésions du tube digestif		4 —
	Syphilome ano-rectal, rétrécissement rectal		5 —
	Lésions du larynx et de la trachée		23 —
	— du poumon		14 —
	— du cœur		2 —
	— de l'aorte		6 —
	— du foie		9 —
	— du rein		9 —
	— du testicule		145 —
	— de l'œil		69 —
	— de l'audition		8 —
SYSTÈME NERVEUX.	Syphilis cérébrale	461	1085 —
	Accidents cérébro-spinaux	11	
	Monoplégies	3	
	Syphilis médullaire	77	
	Tabes	355	
	Tabes cérébro-spinal	45	
	Atrophies musculaires	19	
	Paralysie générale	32	
	Aliénation	9	
	Paralysies oculaires	57	
	Hémiplégie faciale	13	
	Affections nerveuses diverses	3	
	Affections diverses		8 —
	Total		3429 cas.

Nombre de chapitres contenus dans ce relevé seraient de nature à donner lieu à de longs commentaires. Je n'en retiendrai que deux, et pour en dire quelques mots seulement d'une façon tout incidente, avant d'aborder le fait principal que j'ai en vue dans cette communication.

Remarquez, d'abord, le chiffre élevé (157) pour lequel figurent, dans la statistique précédente, les lésions tertiaires des

organes génitaux. Or, ces lésions ont consisté, pour l'énorme majorité des cas, en des syphilides circonscrites, du genre de celles auxquelles j'ai donné le nom de *syphilides ulcéreuses chancriformes* ; chancriformes à double titre, en ce que tantôt, sous forme d'ulcérations plus ou moins creuses, elles simulent assez bien, d'aspect, le chancre simple, et que tantôt au contraire, plus réduites de surface, nodulaires de forme et dures de base, elles prennent la physionomie du chancre syphilitique. Pour le dire au passage, ce sont les lésions de ce dernier ordre qui,maintes fois,ont été prises à tort pour des chancres syphilitiques *de récidive* et produites comme exemples de « réinfection syphilitique », de « syphilis doublée ».

En second lieu, notez un groupe d'affections qui — pour la première fois, si je ne m'abuse, — figurent dans un catalogue de manifestations syphilitiques tertiaires : à savoir les *atrophies musculaires,* dont 19 cas sont signalés dans ma statistique.

On n'a guère parlé, jusqu'à ce jour, d'atrophies musculaires syphilitiques. Eh bien, je crois en avoir rencontré un certain nombre d'exemples vraiment incontestables ; et, pour moi, l'atrophie musculaire est une lésion que la syphilis réalise quelquefois. Je crois même déjà être autorisé à dire qu'il est deux ordres d'atrophies musculaires relevant de la syphilis : les unes symptomatiques en toute évidence d'une névrite et méritant le nom *d'atrophies périphériques* ; — les autres semblant bien dériver d'une lésion des centres nerveux et constituant, en conséquence, des *atrophies d'origine centrale.* Je ne fais au reste que signaler incidemment ce sujet, me réservant d'y consacrer, en collaboration avec mon collègue et ami le Dr Joffroy, une prochaine communication.

Mais j'ai hâte d'arriver à un autre point, à celui qui, pour moi, constitue le résultat le plus curieux, le plus important, des recherches statistiques auxquelles je me suis livré.

Ce point, pour l'énoncer immédiatement, c'est la part considérable, énorme, que prend la *syphilis nerveuse* dans la

syphilis tertiaire ; c'est le degré de fréquence vraiment excessif, extraordinaire, auquel s'élèvent les manifestations nerveuses dans l'étape tertiaire de la vérole.

Qu'on en juge par les quelques chiffres suivants, que force m'est de rappeler.

Je trouve ceci dans mes relevés (d'où j'ai exclu — je demande qu'on m'en croie sur parole — tous les cas douteux, ambigus, pouvant prêter à contestation) :

461 cas de syphilis cérébrale ; — 77 cas de syphilis médullaire ; — 11 cas de syphilis cérébro-spinale ; — 19 cas d'atrophie musculaire ; — 73 cas de paralysies partielles (paralysies oculaires, hémiplégies faciales, monoplégies, etc.

Adjoignez à cela : 400 cas de tabes spinal ou cérébro-spinal ; — 32 de paralysie générale, 3 d'affections nerveuses diverses, et 9 de troubles intellectuels semblant bien constituer une aliénation d'origine syphilitique ; — puis additionnez, et vous serez en présence d'un total, aussi considérable que surprenant, de 1085 cas d'affecions du système nerveux s'étant développées au cours et du fait de la syphilis tertiaire.

Oh ! je prévois bien, j'entends déjà l'objection qui va s'élever. On me dira : « Vous n'avez pas le droit de faire figurer dans une statistique de syphilis tertiaire des éléments qui y sont peut-être étrangers, tels que le tabes et la paralysie générale. Ce ne sont pas là des affections dont la nature, l'essence syphilitique soit absolument démontrée ».

Messieurs, je n'entends en rien introduire ici subrepticement et sous le couvert d'un autre sujet la grosse querelle du tabes syphilitique, non plus d'ailleurs que la plus récente, mais non moins intéressante question des rapports de la paralysie générale avec la syphilis, question sur laquelle MM. les D[rs] Morel-Lavallée et Bélières viennent de nous apporter de si curieux et si importants documents. Mais il me sera bien permis de répondre ceci, en ce qui concerne le tabes par exemple, à l'objection précitée : Que, si la *nature* syphilitique du tabes peut être contestée, son *origine* spécifique (ce qui est tout différent), à savoir sa relation causale avec la syphilis, ne

saurait être niée, à moins de vouloir nier l'évidence. Et, en effet, depuis l'époque où j'ai appelé l'attention sur ce sujet, qu'est-il résulté de l'enquête qui a eu pour visée de vérifier ou d'infirmer mes assertions? C'est que les antécédents de syphilis ont été retrouvés dans le tabes avec un degré de fréquence qui a bien pu varier en de certaines proportions suivant les milieux, et suivant les observateurs, mais qui toujours s'est élevé à un niveau plus que significatif. C'est que les antécédents de syphilis figurent bien plus souvent, j'ose le dire, dans l'étiologie du tabes que ceux de rhumatisme dans les maladies du cœur. Si bien que la question aujourd'hui s'est déplacée. On ne discute plus, on ne croit plus opportun de discuter s'il existe un rapport étiologique entre la syphilis et le tabes, rapport réputé désormais indéniable ; on s'occupe seulement de déterminer quelle est l'essence même de ce rapport. Le tabes est-il un résultat direct ou un résultat indirect, médiat, de la syphilis ; le tabes est-il syphilitique, ou bien n'est-il, suivant l'expression nouvelle, que *parasyphilitique* ? Voilà seulement ce qui est en cause, voilà seulement ce sur quoi on dispute actuellement.

Or, en ce qui nous concerne pour l'instant, il nous importe peu que le tabes soit syphilitique ou parasyphilitique. Qu'il procède directement ou indirectement de la syphilis, il n'en est pas moins, dans un cas comme dans l'autre, un dérivé, un produit, une conséquence tertiaire de la syphilis. A ce titre, donc, il a sa place naturellement et forcément marquée dans la statistique que j'ai essayé d'établir sur les manifestations du tertiarisme ; et quelle place lui assigner, sinon dans la classe des manifestations nerveuses ?

Dois-je encore produire une autre objection — celle-ci toute personnelle — qui m'a été adressée, qu'on m'a fait l'honneur de m'adresser ? On m'a dit : « Il n'est pas étonnant que vous ayez vu plus qu'un autre des accidents nerveux de syphilis, vos travaux sur la syphilis cérébrale et le tabes ayant eu pour conséquence d'appeler à vous les malades affectés de manifestations de ce genre. » — L'objection est trop obligeante pour que je la récuse. Mais je ne saurais lui attribuer une

bien grande valeur, ni croire que la condition précitée ait été de nature à surélever bien notablement le chiffre des affections nerveuses qui figurent dans ma statistique. Car, à l'hôpital, où cette condition de personne n'existe plus, mes relevés m'ont fourni des résultats à peu près semblables à ceux de ma pratique privée. Au surplus, cette excessive fréquence des accidents nerveux du tertiarisme est un fait que je ne suis ni le seul ni le premier à avoir remarqué. J'aurais à ce propos de nombreux témoignages à citer. « C'est incroyable, me disait ces jours-ci un de mes plus distingués collègues, le Dr Landouzy, ce qu'on rencontre de par le monde d'accidents nerveux dérivant de la syphilis, notamment d'accidents de syphilis cérébrale, et cela soit à l'hôpital, soit en ville. »

En tout cas et réserve faite pour le dernier point dont il vient d'être question, voici, je le répète, ce que j'ai vu dans le milieu où j'observe et dans les conditions où je me trouve placé : Sur 3,429 manifestations tertiaires, 1,085 affections diverses du système nerveux.

Eh bien, je dis que ce chiffre est considérable, énorme, exorbitant presque extraordinaire.

Comparons, en effet :

Ce chiffre est très supérieur, d'abord, à celui des syphilides cutanées (787) et des syphilides muqueuses, voire des syphilides de toutes les muqueuses réunies (612), double ordre d'affections cependant considérées comme constituant l'expression la plus commune, la plus courante, la plus banale, de la syphilis tertiaire.

A fortiori, ce même chiffre est-il infiniment supérieur, en second lieu, à celui des affections osseuses (336) et à celui des gommes (128), qui cependant passent encore, à bon droit, pour des manifestations de modalité très habituelle dans le tertiarisme.

Inutile enfin de signaler l'énorme distance qui le sépare de celui d'autres lésions tertiaires : lésions osseuses nasales (173), lésions du voile palatin (179), sarcocèle (145), lésions oculaires (69), etc., etc.....

En définitive, les affections nerveuses constituent à peu près

le *tiers* de la somme totale des manifestations du tertiarisme, En disant, comme concession à une objection précédente, qu'elles en constituent le *quart*, approximativement, nous serons sûrs de nous tenir à l'abri de toute exagération et d'exprimer un résultat qui doit être, je crois, bien voisin de la vérité.

Mais peu importe, du reste, une rigueur numérique, absolument impossible à réaliser, voire à espérer en l'espèce. Les chiffres qui précèdent sont de telle nature qu'ils suffisent amplement à la démonstration que je poursuis et qu'ils m'autorisent à conclure en les termes que voici :

De tous les systèmes organiques, c'est le système nerveux qui, sans contradiction possible, est le plus souvent éprouvé par la syphilis tertiaire, et cela avec une supériorité de fréquence vraiment inattendue, que j'étais loin de soupçonner moi-même, je le confesse, avant d'avoir dénombré mes observations, mais qui s'impose avec une authenticité indéniable.

C'est le système nerveux, somme toute, qui paie à la syphilis tertiaire le plus lourd tribut.

De là ces deux corollaires, qu'il me suffira d'énoncer et par lesquels je terminerai. A savoir :

1° Que le plus grand danger du tertiarisme réside dans l'excessive fréquence des affections spécifiques du système nerveux, affections dont chacun connaît l'importance et le haut degré de gravité.

2° Que le principe de la syphilis (quel qu'il soit d'ailleurs, ou virus, ou microbe, ou sécrétion microbique, n'importe), que le principe de la syphilis, dis-je, s'il constitue un poison de tout l'être, constitue surtout et principalement un véritable *poison du système nerveux*.

LE DOIGT A RESSORT

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Par Paul POIRIER,
Agrégé de la Faculté,
Chef des travaux anatomiques,
Chirurgién des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

EXPÉRIENCES. — *Doigt à ressort d'origine traumatique.* — Mes premières expériences furent faites sur le pouce : je cherchais à m'expliquer le phénomène d'arrêt et de ressort observé dans l'articulation métacarpo-phalangienne sur une malade dont le pouce avait subi un mouvement forcé de flexion. Ayant disséqué avec soin les articulations métacarpo-phalangiennes, sur plusieurs pouces, j'essayai de me rendre compte des effets de la flexion forcée. En exagérant peu à peu le mouvement de flexion qui, sur cette articulation ne dépasse guère 60 à 70°, je vis se tendre et se rompre les fibres supérieures du faisceau métacarpo-phalangien; poussant plus loin la flexion de façon à atteindre et même à dépasser l'angle droit il m'arriva sur plusieurs pouces de voir le faisceau phalangien se rompre ou s'arracher en totalité. Mais sur un certain nombre de pouces, la jugulaire sésamoïdienne étant arrivée à dépasser les tubercules palmaires du métacarpien, je sentis un brusque ressaut et le pouce resta alors accroché dans la flexion à angle droit; une traction plus ou moins forte sur le tendon extenseur le remettait en place après que j'avais vu se reproduire en sens inverse le même mouvement de ressaut. Je pensais qu'un mouvement forcé de flexion avait produit le même effet chez ma malade et que le temps d'arrêt brusquement surmonté, qu'elle observait, tant à l'aller qu'au retour dans les mouvements du pouce était produit par l'*accrochement de la jugulaire sésamoïdienne* sur les tubercules palmaires du premier métacarpien.

Depuis j'ai repris les mêmes expériences de flexion forcée sur un grand nombre de pouces et j'ai bien souvent obtenu les mêmes résultats.

L'expérience est bien facile à répéter ; elle ne réussit pas toujours du premier coup, parce que les têtes de tous les premiers métacarpiens ne présentent pas des formes absolument identiques et ne sont pas toutes aussi favorablement disposées pour que cet *accrochement* se fasse. J'ai présenté à la Société anatomique un certain nombre de pouces sur lesquels le phénomène s'obtenait facilement. Il est nécessaire pour bien se rendre compte du fait et des conditions dans lesquelles il se produit, de procéder très lentement au mouvement de flexion; il arrive alors de voir au cours d'une flexion très lente, lorsqu'on est près d'atteindre l'angle droit, l'appareil sésamoïdien devancer de lui-même le mouvement imprimé à la phalange pour venir s'accrocher : c'est que, ayant atteint, puis dépassé le point culminant du tubercule, il a descendu spontanément et brusquement ce versant opposé; le même mouvement spontané de la jugulaire sésamoïdienne se voit au retour.

Dans toutes ces expériences j'ai toujours eu soin de déloger le tendon fléchisseur de sa gaîne inter-sésamoïdienne de façon à ce qu'il ne pût être mis en cause. Il m'est aussi arrivé bien des fois, alors que le pouce restait accroché de couper le faisceau phalangien des ligaments latéraux : l'accrochement persistait : c'était la preuve évidente qu'il avait pour agents l'appareil sésamoïdien et le tubercule. Ces expériences réussissent moins bien sur les doigts frais que sur ceux qui ont déjà subi un commencement de dessiccation, parce que, dans ce dernier cas, les ligaments un peu raccourcis, manquent de souplesse. Il est aisé de les remettre dans des conditions normales en laissant tremper pendant quelque temps le pouce dans de l'eau alcoolisée à 1 pour 4.

J'ai tenté de reproduire le même phénomène de ressaut et d'accrochement sur d'autres doigts et j'y suis arrivé en pro-

cédant de la même façon ; je l'ai obtenu quelquefois sur l'index, le médius et le petit doigt, une seule fois sur l'annulaire; mais on réussit bien moins souvent que sur le pouce qui présente des conditions anatomiques particulièrement favorables pour la production du phénomène.

Je pense que le doigt à ressort d'*origine traumatique* que j'ai observé sur ma malade, peut être ainsi expliqué et qu'un grand nombre de doigts à ressort de cause traumatique, pour la production desquels on ne saurait arguer d'une nodosité tendineuse sont explicables par les mêmes raisons.

Dans un mouvement forcé de flexion, l'appareil glénoïdien (sésamoïdien pour le pouce) dépasse les tubercules si prononcés sur la face palmaire des métacarpiens et reste accroché à leur saillie jusqu'à ce qu'une contraction énergique de l'extenseur vienne le décrocher. Quelquefois même l'accrochement est tel que l'extenseur ne suffit plus à surmonter l'obstacle, et l'intervention de l'autre main devient nécessaire.

On comprend que le phénomène puisse être facilité par des altérations dans la forme des extrémités articulaires ; que ces altératious soient d'origine traumatique ou rhumatismale ; ainsi deviendraient explicables, si l'on fait accueil à mon hypothèse basée sur un grand nombre d'expériences, les doigts à ressort qui surviennent quelque temps après un traumatisme et aussi quelques-uns de ceux qui surviennent spontanément, c'est-à-dire sans violence antérieure.

Au cours de ces expériences qui ont porté sur cinquante pouces environ, j'ai vu assez souvent la flexion être empêchée puis s'achever brusquement, bien avant que la phalange eût atteint l'angle droit; l'examen attentif des surfaces articulaires montra que les champs phalangien et sésamoïdien du métacarpien au lieu de se continuer par une surface arrondie étaient séparés par une crête saillante, résultant de l'usure de la partie phalangienne.

Cette remarque me conduisit à étudier les conditions de productions des phénomènes en dehors du traumatisme.

Expériences relatives au doigt à ressort dit *spontané.* — *L'accrochement* qui peut être une cause de doigt à ressort pour le pouce s'obtient beaucoup plus rarement sur les autres doigts. En effet, pour ceux-ci, le phénomène du ressort paraît résulter, soit de modifications dans l'appareil ligamenteux, soit de déformations dans les extrémités articulaires. Je l'ai obtenu par divers procédés, m'adressant tantôt aux ligaments, tantôt aux extrémités osseuses.

Si l'on dissèque les articulations sur un certain nombre de mains en ayant soin de déloger les tendons fléchisseurs de leur gaine, de façon à ce qu'ils ne puissent être mis en cause et que l'on mette ces mains à macérer pendant une heure ou deux dans de l'eau faiblement alcoolisée, on sera fort surpris d'obtenir au bout de ce temps, par une légère traction sur les tendons fléchisseurs, un mouvement plus ou moins accusé de ressaut, reproduisant exactement ce que l'on observe sur le doigt à ressort vivant. L'expérience ne réussit point sur toutes les mains, mais seulement sur un tiers d'entre elles. Et, phénomène curieux, et à mon sens bien probant en faveur de la théorie articulaire du doigt à ressort, le ressaut se produit sur les doigts que les statistiques cliniques désignent comme les privilégiés du doigt à ressort. En première ligne se place l'annulaire, après lui, vient l'auriculaire, puis le médius et enfin l'index sur lequel le phénomène n'est qu'exceptionnellement obtenu.

Il me paraît bien difficile de ne point accorder une grande importance à une expérience si simple et si probante. Qu'a-t-on fait à ces articulations, rien, si ce n'est d'augmenter un peu la tension des ligaments latéraux, et voilà que le ressaut se produit précisément dans le doigt que les observations nous donnent comme étant le plus ordinairement atteint?

Si l'on obtient facilement le doigt à ressort en modifiant un peu par dessication ou par macération dans un liquide approprié la tension de l'appareil ligamenteux, on peut l'obtenir également en modifiant légèrement la forme de l'extrémité métacarpienne. Lors de mes premières expériences, il y a quatre ans, je traversais la tête métacarpienne avec une petite

tige de cuivre dont chaque bout faisait une légère saillie sur la partie latérale de la tête au-dessous de l'insertion en ligaments latéraux près du bord articulaire, et lorsque j'avais bien limé les bouts de la tige dont la saillie n'atteignait pas un millimètre, j'obtenais assez facilement le phénomène du ressaut dans les mouvements du doigt; mais les ligaments latéraux glissaient mal sur cette saillie métallique trop rugueuse. Dans mes dernières expériences, j'ai remplacé la tige par deux très petits clous, à tête ronde, que j'enfonce latéralement, au lieu indiqué, dans la tête du métatarsien; j'obtiens ainsi beaucoup plus facilement le phénomène du ressaut.

Si l'on cherche à se rendre compte de ce qui se passe dans ces différentes expériences, on voit que c'est au moment où le faisceau glénoïdien aborde la saillie surajoutée, que le mouvement de flexion devient plus difficile à accomplir; toutefois, en augmentant quelque peu la traction exercée sur le tendon fléchisseur, on arrive à surmonter, puis à dépasser la saillie; c'est alors que, par un brusque mouvement, le doigt achève sa flexion. Les mêmes phénomènes se présentent au cours du mouvement d'extension.

N'est-ce pas par le même mécanisme que s'effectue le mouvement de ressort sur certains animaux (oiseaux) chez lesquels il se rencontre à l'état normal. M. Lejars m'a montré une articulation tibio-métatarsienne d'autruche sur laquelle on voyait le ligament latéral interne rencontrer, gravir, puis descendre brusquement une éminence osseuse : le phénomène du ressort était des plus nets.

La série animale présente des exemples des deux variétés de doigt à ressort que je viens de signaler : chez l'autruche, il est produit par une éminence osseuse qui arrête momentanément le ligament; mon ami, M. Alexis Julien, a bien voulu disséquer pour moi un genou de dinde et nous avons ensemble constaté que le ressort (qui est des plus nets) résultait du passage sur la glène tibiale d'un point de la surface articulaire du fémur plus éloigné que les autres du centre d'insertion des ligaments latéraux : d'où équilibre instable en ce

point, appel à l'élasticité des ligaments pour le franchir, et enfin réaction brusque des ligaments allongés.

Quelle objection peut-on faire à l'hypothèse que le doigt à ressort chez l'homme peut être produit dans certains cas par les mêmes causes? Ne savons-nous pas que les extrémités des petits os longs de la main sont souvent déformées par le rhumatisme et ne peut-on raisonnablement supposer qu'une déformation rhumatismale a réalisé les conditions anatomiques nécessaires pour la production du doigt à ressort ?

Nous avons vu que les ligaments latéraux s'insèrent sur les faces latérales de la tête métacarpienne, que cette tête n'est point géométriquement un segment de sphère, mais que le point de jonction des parties glénoïdienne et phalangienne (voir fig. 4) est le plus éloigné du centre d'insertion des ligaments; à l'état normal, il y a là un point où l'équilibre articulaire est des plus instables. Pour franchir ce point, les ligaments latéraux doivent s'allonger ; une fois ce point franchi, ils reviennent brusquement à leur longueur première en entraînant la phalange avec eux. Que le rhumatisme aigu augmente par fluxion, la tension des ligaments et le phénomène du ressort pourra apparaître; que l'arthritisme accentue la conformation normale des surfaces articulaires, on déforme les faces latérales des têtes métacarpiennes ou phalangiennes et les conditions de production du phénomène seront encore créées.

Je pense même que des deux éléments articulaires dont la modification m'a permis d'obtenir le doigt à ressort, celui qui doit être mis le plus ordinairement en cause, est l'extrémité osseuse, car l'anatomie pathologique apprend que les altérations osseuses sont infiniment plus fréquentes que celles qui portent sur les ligaments.

Tels sont les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques sur lesquels j'ai cru pouvoir édifier *la théorie articulaire* du doigt à ressort. Je pense que cette théorie est applicable non seulement aux doigts à ressort d'origine traumatique, mais encore à un très grand nombre des doigts à ressort dits spontanés et qu'elle permet de comprendre le phénomène du res-

sort dans les cas où l'affection reconnaît pour cause une altération de la gaine synoviale du tendon. Aussi j'incline à penser que le tendon, autrefois accusé, doit céder la première place à l'articulation dans la pathogénie du doigt à ressort.

J'ajouterai que toutes les causes qui resserreront la jugulaire glénoïdienne pourront donner lieu au phénomène du ressort. Il m'est arrivé de rencontrer assez fréquemment des ganglions (hernies articulaires), au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes : il ne me paraît pas impossible qu'un de ces petits kystes puisse donner lieu au phénomène du ressort, s'il se trouve en bonne place pour gêner le jeu des ligaments latéraux.

Le phénomène du ressort s'observe aussi fréquemment dans les articulations des phalanges entre elles. Je trouve dans le mémoire de Dumarest (*Lyon médical* 1872), l'observation très intéressante d'un doigt à ressort (*phalange à ressort* serait mieux) qui se produisait pendant la flexion et l'extension de la troisième phalange de l'index sur la deuxième : ce ressaut, dit l'auteur (Perroud), était déterminé par une nodosité accolée au tendon et placée sur le côté externe de la face palmaire du doigt au niveau du pli articulaire qui sépare la deuxième phalange de la troisième. Je remarque que, dans ce cas, où l'exploration de la région est beaucoup plus facile qu'au niveau des articulations, l'observateur a trouvé la nodosité sur le côté du tendon.

Or, ici encore, le phénomène du ressort résulte de la disposition des surfaces articulaires en présence. Dans des expériences analogues à celle que je viens de rapporter, j'ai modifié tantôt les surfaces articulaires, tantôt les ligaments, et je suis arrivé à produire le phénomène du ressort, phénomène essentiellement articulaire.

Parmi les objections qui ont été et seront faites à la théorie articulaire du doigt à ressort, il en est une, majeure, que m'ont présentée la plupart des maîtres auxquels j'ai montré mes expériences. Sans doute, cette théorie est fort séduisante, m'ont-ils dit, mais nous avons souvent senti une nodosité

faisant corps avec le tendon dont elle suivait les mouvements. Je ne me dissimule pas combien est grave une pareille objection. Cependant je me permettrai de faire observer qu'une sensation tout à fait analogue à celle que donnerait une nodosité cheminant, sous le doigt, le long du tendon, existe à l'état normal.

Je viens de prendre et de serrer l'articulation métacarpo-phalangienne de mon annulaire gauche, entre le pouce et l'index appliqués, l'un en avant, l'autre en arrière, au niveau de l'interligne articulaire ; puis j'ai plusieurs fois et lentement fléchi ce doigt : j'ai eu *très nettement* la sensation d'une nodosité cheminant sous mon pouce. Cette sensation est réelle et s'explique, je pense, par ce fait que, après avoir glissé dans le plan concave de la phalange, ce tendon rencontre la surface convexe de la tête du métatarsien, de telle sorte qu'il se rapproche subitement de la pulpe qui explore et il entre plus directement en contact avec elle.

J'ai prié un clinicien émérite, le professeur Trélat de bien vouloir palper la face palmaire de mon articulation métacarpo-phalangienne pendant que j'imprimais à mon annulaire des mouvements répétés de flexion ; le maître, non prévenu, à recueilli la même sensation que l'élève. L'expérience, faite sur d'autres mains a également réussi.

Dans la plupart des cas de doigt à ressort, l'articulation coupable est déformée, le tendon fléchisseur qui passe au devant d'elle est plus soulevé qu'il ne l'est à l'état normal, aussi la sensation, d'ailleurs normale, d'une nodosité du tendon se déplaçant avec lui, est-elle exagérée dans ces cas. Depuis que j'ai appelé l'attention sur ces points (Bull. Soc. anat., 1889, p. 106) les faits se sont multipliés dans lesquels des opérateurs se sont lancés à la recherche d'une nodosité qu'ils n'ont pas trouvée. Je pense que la nodosité tendineuse est absolument rare ; je n'en dirais pas autant de certains exsudats synoviaux ou de franges synoviales hypertrophiées que l'on rencontre parfois. J'en ai vu récemment un beau cas. Mais la sensation que donnent au palper ces exsudats

est bien différente, car ces corps sont mobiles transversalement.

Il est un certain nombre d'articulations (genou, cuisse) sur lesquels le phénomène du ressort a été constaté et dans lesquels ce phénomène ne peut être expliqué par l'accrochement d'une nodosité tendineuse. Je connais pour ma part deux cas de genou à ressorts et j'ai signalé à la Société anatomique un cas rapporté par M. Tillaux, qui m'a dit avoir disséqué avec grande attention un genou qui présentait le phénomène du ressort à un degré très marqué et n'avoir pu en constater la cause. On est en droit de penser que le ressort était dû à une déformation légère de l'un des condyles ; ou encore que le ligament latéral interne dans son excursion sur la face cutanée du condyle rencontrait quelque saillie osseuse trop petite pour l'arrêter définitivement, mais assez prononcée pour provoquer un temps d'arrêt suivi d'une brusque reprise (genou d'autruche).

En regard de l'objection principale qui peut être faite à la théorie articulaire, je pourrais rassembler en grand nombre, des particularités cliniques qui, plus encore que les expériences, plaident en sa faveur. C'est ainsi que l'on a quelquefois vu une attaque de rhumatisme articulaire aigu ou des douleurs accompagnées de craquements dans la jointure précéder l'apparition du mouvement de ressort. Tous les auteurs ont noté que, dans la plupart des cas, le phénomène du ressort s'accompagne d'un bruit de craquement perceptible à distance, je demande si ce craquement peut être autre chose qu'un bruit articulaire. La douleur si vive qui accompagne parfois le phénomène, douleur qui peut aller jusqu'à la production de sueurs froides et de syncope, n'est-elle point la douleur que l'on attribue dans l'entorse aux violences exercées sur les ligaments articulaires. Polaillon spécifie que plusieurs doigts de la même main peuvent être atteints simultanément. Marcano a observé ce fait singulier que l'on peut suspendre momentanément le ressort *en faisant craquer* l'articulation métacarpo-phalangienne correspondante. Enfin ce fait, noté par tous les auteurs que l'affection, en général, disparaît ou s'améliore en

quelques semaines ou en quelques mois, n'est-il pas plus favorable à l'hypothèse d'une affection articulaire, qu'à celle d'une nodosité tendineuse ? Bien d'autres particularités cliniques, celle-ci par exemple, que le phénomène du ressort s'atténue parfois ou même disparaît lorsqu'on a imprimé quelques mouvements à la jointure, me semblent de nature à faire accepter cette pathogénie articulaire du doigt à ressort, dans un grand nombre de cas.

Une altération même très légère des surfaces articulaires ou une simple modification dans la tension des ligaments peut suffire pour provoquer le phénomène du ressort ; le fait, me semble-t-il, peut être considéré comme acquis.

Il me semble qu'une altération quelconque entravant les mouvements des tendons fléchisseurs logés dans une gaine ostéo-fibreuse inextensible, gênera par cela même les mouvements articulaires et se traduira par un mouvement de ressort en vertu des particularités anatomiques et physiologiques de ces articulations. Que l'on veuille bien se rappeler ce que j'ai dit plus haut, qu'il suffit d'une contraction simultanée et un peu forte des extenseurs et des fléchisseurs ou même d'un simple refoulement des surfaces articulaires l'une contre l'autre pour produire le ressaut caractéristique et l'hypothèse paraîtra, je crois, vraisemblable. En clinique nous voyons que ce doigt à ressort apparaît parfois à la suite d'un exercice violent, sur un doigt gonflé présentant les symptômes d'une synovite aiguë, et le ressort disparaît lorsque la synovite guérie a rendu au tendon ses libres allures ; ou bien, l'inflammation est chronique, la synoviale a grossi quelqu'une de ses franges ou proliféré en fongosités et le doigt à ressort est apparu et a persisté, avec des alternatives que commande la marche de l'affection première. Notta avait raison lorsqu'il accusait les exsudats d'une synovite, mais il avait tort, tort partagé par tous ceux qui ont écrit après lui sur l'affection, d'attribuer le mouvement de ressort à l'accrochement.

Pour résumer, je dirai :

Le doigt à ressort est un phénomène essentiellement articulaire. Ce n'est, à proprement parler, que l'exagération d'un phénomène physiologique, résultat de la conformation même des articulations dans lesquelles il apparaît.

Une contraction volontaire et simultanée des extenseurs et des fléchisseurs, avec légère prédominance d'action du fléchisseur, le fait apparaître à l'état normal, chez un grand nombre de sujets..

Un trouble dans la synergie des extenseurs et des fléchisseurs, peut le provoquer : le doigt à ressort apparaîtra alors d'une façon aiguë ou intermittente ; je n'en connais pas d'exemple.

Toute modification dans la conformation des surfaces articulaires, peut donner lieu au phénomène du doigt à ressort.

Toute affection des ligaments articulaires peut produire le mouvement de ressort en déterminant un contact plus intime des surfaces articulaires.

Le mouvement de ressort peut encore apparaître lorsque le jeu des ligaments vient à être entravé par la rencontre de quelque saillie développée anormalement sur l'une des extrémités articulaires.

Le mouvement de ressort peut encore apparaître lorsque le jeu du tendon fléchisseur, dans sa gaine vient à être entravé par une cause quelconque, (exsudats synoviaux, ganglion). Dans ce cas encore le phénomène du ressort résulte de la conformation des surfaces articulaires et non de l'accrochement d'une nodosité tendineuse.

Il existe une variété de doigts à ressort qui reconnaît pour origine le traumatisme et pour causes, tantôt une déformation traumatique des surfaces articulaires, tantôt l'accrochement de l'appareil ligamenteux aux tubercules de la face antérieure des métacarpiens.

Le mouvement de ressort peut apparaître dans d'autres arctiulations, au genou par exemple : et là, encore, il est provo-

qué par une modification des surfaces articulaires ou de l'appareil ligamenteux.

TRAITEMENT. — Il m'est souvent arrivé, après avoir produit expérimentalement par tension du ligament ou déformation de l'extrémité osseuse le doigt à ressort, de chercher par quel procédé je pourrais l'empêcher de se produire, et j'ai remarqué que la section du faisceau glénoïdien suffisait pour empêcher la reproduction du ressort, que celui-ci fût de cause osseuse ou ligamenteuse. En fait, le doigt à ressort étant produit essentiellement par un contact trop intime, des surfaces articulaires, on comprend aisément que le débridement de la jugulaire ne permettra plus la production du phénomène.

Souvent le phénomène du ressort s'atténue ou même disparaît complètement avec le temps, les conditions articulaires qui le produisaient ayant elles-mêmes disparu en partie ou en totalité.

Je pense que l'on peut presque toujours hâter la disparition du phénomène. Le véritable traitement consiste à rechercher l'allongement des ligaments latéraux : les douches de vapeur suivies de massage et surtout de *tractions dans l'axe du membre* devront être essayées. Il va sans dire que le traitement général de la diathèse rhumatismale ne doit pas être négligé.

En cas d'échec de ces moyens je proposerais volontiers un traitement chirurgical basé sur la physiologie pathologique du doigt à ressort. Je veux parler de la section partielle de l'un des ligaments latéraux, dans son faisceau glénoïdien ou phalangien.

Il est assez facile et sans aucun danger de piquer avec un ténotome la face dorsale du métacarpien juste en arrière du tubercule auquel j'insère le ligament latéral externe, et de couper la portion postérieure ou glénoïdienne de ce ligament. Le ténotome d'abord enfoncé jusqu'à une profondeur de 5 millimètres dans la direction de l'espace qui s'épare les têtes métacarpiennes, doit être ensuite redressé pour couper le fais-

ceau glénoïdien à son insertion sur la face latérale de la tête métacarpienne. Si cette section est insuffisante, ce que l'on reconnaîtra facilement en faisant exécuter au doigt quelques mouvements, le ténotome sera remis dans la plaie, pour couper une partie du faisceau phalangien qui serait alors l'agent principal dans le phénomène du ressaut.

Dans les cas où le phénomène du ressort résulte d'entraves apportées au jeu du tendon fléchisseur dans sa gaine, par le fait de produits inflammatoires ou autres de la synoviale ou du tendon, il va sans dire que l'ablation de ces productions est le seul moyen d'obtenir la disparition de ces phénomènes (1).

REVUE CRITIQUE

DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

Par C. GIRAUDEAU.

L'histoire clinique de l'hémoglobinurie peut se résumer de la façon suivante :

Un adulte entre 20 et 40 ans, à la suite d'un refroidissement, de fatigue physique exagérée, parfois sans cause appréciable, est pris subitement de frisson et de lassitude. Au niveau des lombes, du dos, des parois du thorax et jusque dans les cuisses, il éprouve une sensation pénible qui rappelle celle de la courbature. Sa face est pâle, ses lèvres, ses extrémités sont cyanosées et lorsqu'on applique la main à la surface de son corps on éprouve une sensation de froid très manifeste. Au bout d'une à deux heures, parfois plus tôt, si le malade se met au lit et si on s'efforce de le réchauffer, la température se relève, le

(1) J'ai vu récemment M. Blum opérer avec succès un cas de ce genre : des franges synoviales hypertrophiées, faciles à sentir par un palper attentif de la gaine synoviale, furent enlevées après section longitudinale de la gaine du tendon fléchisseur; l'opéré guérit, cela va sans dire, et le doigt à ressort disparut.

thermomètre monte à 39°, 39,5. A la pâleur et à la cyanose font place une rougeur de la face qui rappelle celle des affections fébriles, mais les sensations de lassitude et de courbature persistent et se prolongeront plusieurs jours alors que les autres symptômes qu'il nous reste à énumérer auront disparu.

Au début de l'accès, les urines sont rares et peuvent même faire complètement défaut pendant quelques heures, puis la miction devient fréquente et la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures, plus considérable qu'à l'état normal, peut s'élever à deux et même trois litres. Dès que le malade commence à uriner, on est frappé de la couleur rougeâtre des urines, couleur qui rappelle celle du vin de Malaga et qui va en se fonçant de plus en plus aux mictions suivantes, si bien qu'elles finissent par avoir la teinte brune du vin de Porto. Cette gamme ascendante arrive à son apogée au bout de quelques heures, puis les urines redeviennent de plus en plus claires suivant une gamme descendante bien indiquée par M. Mesnet le premier qui, en France, ait publié une observation d'hématurie paroxystique.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, quelquefois au bout de trois à quatre jours, surtout si le malade s'expose à des refroidissements successifs, la couleur normale des urines reparaît et de ce côté tout semble rentrer dans l'ordre; seules les sensations de lassitude et de courbature persisteront quelques jours encore.

Les urines ainsi colorées renferment une notable proportion d'albumine, mais elles ne contiennent ni pigment biliaire, *ni globule rouge*. Leur coloration est due à la présence d'une certaine quantité d'*hémoglobine* ou mieux de *méthémoglobine* (Hayem) dissoute dans l'urine et facile à reconnaître à l'aide de l'examen spectroscopique. Puis, alors que la matière colorante a disparu, on y constate pendant quelque temps encore la présence de cylindres hyalins et d'une petite quantité d'albumine qui diminuent de plus en plus à mesure que l'on s'éloigne de la fin de l'accès.

Ainsi est constitué cet accès hémoglobinurique qui a donné son nom à la maladie. Il est exceptionnel qu'il soit unique; en

général il se répète après un laps de temps plus ou moins long. Souvent il s'écoule plusieurs mois entre deux accès et toujours la cause qui a donné naissance au premier ramène les accès ultérieurs.

A côté du type moyen que nous venons de décrire, on peut observer chez le même sujet une foule d'accès d'intensités variées. Les uns, véritables accès avortés se caractérisent par quelques frissons, quelques bâillements, une légère courbature, une ou deux mictions d'urines albumineuses, mais non colorées; les autres, beaucoup plus intenses que celui qui nous a servi de type s'accompagnent parfois de symptômes auxquels on a attribué une grande importance pathogénique, ce sont : 1° l'urticaire, le purpura; 2° le gonflement de la rate et du foie, tuméfaction aiguë, passagère, s'accompagnant souvent d'une sensation douloureuse spontanée et accrue par la pression au niveau de ces organes; 3° la présence d'un ictère plus ou moins foncé, ne s'accompagnant pas de présence de la bile dans l'urine, ictère hémaphéique, par conséquent, persistant souvent longtemps après la disparition des autres symptômes. Dans cette dernière forme, les troubles fonctionnels sont très accusés et parfois les urines renferment quelques globules rouges et de nombreux leucocytes; les malades pris d'accès hémoglobinurique au moindre écart de régime, ceux chez lesquels on peut les faire naître à volonté en les exposant au froid y sont surtout sujets; mais, même dans ces cas, on peut presque toujours en régler l'intensité en exposant le malade au froid pendant un temps plus ou moins long et en le réchauffant avec plus ou moins de rapidité lorsque l'accès est commencé.

Dans l'intervalle des accès, les malades ont généralement un teint anémique; ils sont maigres et chétifs, incapables d'un travail soutenu, s'essoufflent facilement et présentent au niveau de la base du cœur les bruits de souffle des anémiques. Bon nombre sont des syphilitiques ou des impaludiques, ce qui a conduit certains auteurs à soutenir que tous les malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique étaient porteurs de l'une de ces deux affections. Les hommes enfin y sont beau-

coup plus sujets que les femmes et celles-ci y sont plus exposées que les enfants.

La durée de la maladie est indéterminée, souvent elle guérit spontanément au bout de plusieurs années alors que tous les traitements avaient échoué. Il faut toutefois reconnaître que la quinine et les mercuriaux ont rendu de grands services dans les cas où l'on avait affaire à des impaludiques et à des syphilitiques (Dieulafoy); dans les autres cas, ces médicaments ont constamment échoué.

A part quelques particularités d'importance secondaire, toutes les observations d'hémoglobinurie paroxystique semblent calquées les unes sur les autres, toutes les descriptions qui ont été données de la partie clinique de cette maladie, aussi bien en France qu'à l'étranger, se ressemblent sur tous les points. De ce côté, par conséquent, l'accord est fait; mais lorsque de la clinique on passe à l'*interprétation pathologique* des accidents, la scène change du tout au tout.

Évidemment, l'hémoglobine qui se trouve dans l'urine provient des globules rouges du sang, mais où se fait cette dissolution de l'hémoglobine? Quitte-t-elle les hématies au niveau des reins ou dans la vessie, ou dans les vaisseaux? Chacune de ces manières de voir a ses partisans.

1° *La séparation de l'hémoglobine s'effectue dans la vessie.* Cette théorie due à van Rossen assimile l'hémoglobinurie à une hématurie rénale avec destruction des globules rouges dans l'urine déjà sécrétée. A l'état normal, la destruction des globules sanguins dans l'urine ne se fait que lentement et la rapidité de cette destruction est en raison directe du degré de fermentation de l'urine. Nous avons fait à cet égard, il y a plusieurs années déjà, l'expérience suivante à propos d'un malade atteint de leucocythémie dont nous avons publié l'histoire.

Une certaine dose d'urine humaine rejetée par une seule miction est divisée en deux parties égales : l'une est stérilisée et conservée dans un flacon bouché avec de l'ouate, l'autre est abandonnée à elle-même dans un flacon communiquant avec l'air extérieur. A chacun de ces deux flacons, on ajoute une même quantité de sang humain. Le tout est maintenu

dans une étuve à la température de 37°,5. Au bout de quatre heures, la quantité de globules rouges contenus dans les deux flacons est encore sensiblement la même, mais le lendemain matin la proportion des globules contenue dans l'urine abandonnée à l'air libre est manifestement moins considérable que celle contenue dans l'urine stérilisée. Les jours suivants, l'écart est encore plus appréciable, si bien qu'il arrive un moment où l'on retrouve avec peine dans l'urine non stérilisée quelques débris de globules, alors que l'urine stérilisée en renferme encore une notable quantité. La dissolution des globules dans l'urine non stérilisée est beaucoup plus rapide lorsqu'on maintient celle-ci à la température de 37° environ que lorsqu'on l'abandonne à l'air libre, ce qui tient sans doute à la rapidité plus grande de la fermentation ammoniacale dans le premier cas.

L'urine des malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique n'étant pas fermentée au moment de l'émission, ce n'est pas à cette cause que l'on peut attribuer la dissolution de l'hémoglobine et en admettant même qu'elle le soit, il faudrait un temps beaucoup plus considérable que celui qui s'écoule entre deux mictions pour faire disparaître la totalité des globules rouges extravasés.

Aussi n'est-ce pas à cette cause que van Rossen attribue la dissolution des hématies. Pour lui, cette dissolutien serait due en grande partie à la présence d'oxalates contenus en excès dans les urines. La présence de ces sels dans les urines amène en effet assez rapidement la séparation de l'hémoglobine du stroma globulaire, mais tous les hémoglobinuriques, quoi qu'en dise van Rossen, ne sont pas atteints de diathèse oxalurique. De plus, lorsqu'à une urine rendue au cours d'un accès, on ajoute du sang en nature, les globules contenus dans celui-ci ne se dissolvent nullement (Murri) et inversement, lorsqu'à une urine hématurique on ajoute une quantité d'oxalates équivalente à celle contenue dans l'urine des hémoglobinuriques, les globules rouges de l'urine hématurique ne se dissolvent qu'en très faible quantité et très lentement. Pour

toutes ces raisons, la théorie de van Rossen est actuellement celle qui réunit le moins de partisans.

2° L'hémoglobine se sépare du stroma globulaire dans l'intérieur même des vaisseaux; en d'autres termes l'*hémoglobinhémie précède l'hémoglobinurie*. Il en est ainsi, on le sait, dans les autres variétés d'hémoglobinurie, qu'elle soit d'origine expérimentale ou toxique ou bien encore qu'elle se montre à titre de manifestation symptomatique au cours de certaines maladies infectieuses.

Dans l'une ou l'autre de ces variétés le sang contient une substance nocive pour les globules rouges et facilite la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma sanguin.

Cette destruction globulaire a fait comparer les urines hémoglobinuriques aux urines hémaphéiques et M. Dreyfus Brisac a avancé qu'à l'intensité près, ces deux processus étaient identiques.

D'après Ponfick, l'hémoglobine ainsi mise en liberté est absorbée par le foie et transformée en pigment biliaire. Cependant, si la proportion d'hémoglobine dissoute dans le plasma sanguin dépasse le 1/60 de la totalité de l'hémoglobine en circulation, mais dans ceux-ci seulement, l'hémoglobine dissoute ne peut plus être absorbée en totalité par le foie et une partie imprègne les tissus, d'où ictère hémaphéique tandis que le reste est éliminé par les urines.

Les hématies ainsi privées de leur hémoglobine et devenues impropres à la nutrition s'accumulent dans la rate, et c'est à cette accumulation que serait due la tuméfaction rapide de cet organe chez les hémoglobinuriques quelle que soit d'ailleurs la cause de l'hémoglobinurie.

Pour que ces données soient applicables à l'hémoglobinurie paroxystique, il faudrait : 1° que l'on ait constaté dans ce cas l'existence de l'hémoglobinhémie ; 2° que l'on ait trouvé l'agent producteur de l'altération globulaire comme pour les autres variétés d'hémoglobinurie. Malheureusement à aucune de ces deux questions, on ne peut répondre par l'affirmative.

Dans beaucoup d'observations en effet, l'hémoglobinhémie

n'a pas été recherchée et, au point de vue qui nous occupe actuellement, elles ne peuvent être d'aucune utilité.

Lorsqu'elle l'a été, on en a constaté parfois l'existence et parfois aussi il est expressément signalé que le plasma était clair, légèrement jaunâtre, citrin, en un mot présentait tous les caractères du sérum normal. Ainsi, dans la traduction que Ramlot a faite du mémoire de Murri, on lit bien que les globules rouges étaient déformés, irréguliers, brisés, pourvus de prolongements, mais la coloration du sérum ne se trouve pas indiquée. De même Cimbali, dans l'article qu'il vient de publier dans les Archives Italiennes de clinique médicale ne signale qu'incidemment cette coloration du sérum et n'en fait pas un argument en faveur de la théorie de l'hémoglobinhémie à laquelle il se rattache cependant avec Murri.

En revanche, Erlich, Lépine, Rodet, Salle ont constaté d'une façon manifeste et signalé expressément l'aspect *rouge cerise, laqué* du sérum dans certains cas d'hémoglobinurie paroxystique. Erlich est même allé plus loin. En dehors d'un accès, il a lié à sa base le doigt d'un malade atteint de cette affection, puis il a plongé la main dans de l'eau très froide. Il est arrivé ainsi à déterminer une hémoglobinhémie locale, circonscrite au réseau sanguin du doigt plongé dans l'eau et facile à reconnaître à la coloration foncée du sérum.

M. Hayem, dans deux cas, a eu l'occasion de pratiquer à diverses reprises l'examen du sang de malades hémoglobinuriques et croit que cette hémoglobinhémie est plus apparente que réelle.

Lorsqu'on examine, dit-il, le sang extrait au cours d'un accès et laissé au repos pendant quelques heures, on s'aperçoit que le sérum présente une coloration d'autant plus claire qu'on examine une couche plus éloignée du caillot. Ainsi, tandis qu'au voisinage même du caillot, le sérum a une coloration cerise très nette, au voisinage des parois du tube qui contient le sang, la teinte se rapproche assez sensiblement de la normale. Lorsqu'on agite le tube quatre heures après y avoir versé le sang, le caillot central se redissout en totalité (ce qui ne s'observe dans aucune autre maladie) et le mélange

prend une teinte rouge uniforme. C'est là, dit M. Hayem, ce qui induit en erreur.

En outre « pour qu'on pût expliquer l'hémoglobinurie par l'hémoglobinhémie, il faudrait qu'il y eut une différence nettement accusée entre la coloration du sérum obtenu pendant les accès et celle du même liquide recueilli pendant leur intervalle. Cette différence est faible et même inconstante puisque, dans un de nos examens, le sérum s'est montré plus coloré en dehors de la crise que pendant son cours (1) ». M. Hayem ne croit pas en définitive que le plasma soit coloré lorsque le sang est contenu dans les vaisseaux; la dissolution des globules serait consécutive à la sortie du sang des vaisseaux. Il a pu, en effet, vérifier directement le fait en examinant au microscope le sang pur fraîchement extrait au cours d'un accès : en procédant ainsi, il a assisté *in vitro* à la destruction des globules pendant que le sérum qui les baigne se colorait de plus en plus.

Cependant notre maître reconnaît que si le malade n'est pas hémoglobinhémique, son sang est à coup sûr attiré autrement; on ne comprendrait pas cette dissolution des globules dans le plasma sanguin et cette propriété qu'a le caillot de se liquéfier une fois formé. Ces altérations doivent en outre être surtout prononcées au cours des accès, car c'est seulement alors que le caillot présente cette propriété singulière de se désagréger. Dans l'intervalle des accès le degré d'altération du sang est moindre; mais il est suffisant cependant pour que le sérum acquière des propriétés dissolvantes; aussi ce sérum se colore-t-il au contact du caillot. En résumé, il s'agit là d'une fausse hémoglobinhémie et M. Hayem croit que la dissolution de l'hémoglobine, dissolution favorisée par l'altération du sang, se fait au niveau du rein.

Quel est maintenant l'agent producteur de l'accès ? Dans les autres variétés d'hémoglobinurie, cet agent est facile à préciser. Ici, ce sera l'action nocive d'un sang transfusé à un animal d'espèce différente; là, l'injection dans le sang de sub-

(1) Hayem. Du sang, 1889, p. 997.

stances toxiques ou bien résultat de la présence dans le sang de microorganismes découverts ou soupçonnés. Pour l'hémoglobinurie paroxystique, rien ne rend compte des accidents.

La fréquence des accès à la suite de refroidissement et la possibilité de les faire naître en exposant le malade au froid a fait donner à la maladie le nom « hémoglobinurie *a frigore* », mais pour que le froid agisse, il faut une prédisposition particulière, car cette affection n'est nullement plus fréquente dans les pays froids que dans les pays chauds : à l'heure actuelle même, l'Italie est l'un des pays dans lequel on a eu le plus souvent l'occasion de l'observer et où on l'a le mieux étudiée. Ce que nous venons de dire du froid peut s'appliquer au surmenage. On a bien parlé de vulnérabilité des globules, mais c'est là une simple constatation qui ne résout pas la difficulté, car on n'a pas fait connaître à quoi elle était due et en quoi elle consistait.

Toutefois, celle-ci étant admise, Murri émet l'opinion que le premier phénomène observé sous l'influence de la sensibilité au froid, serait une stase sanguine généralisée, résultant d'une action réflexe vaso-dilatatrice. La cyanose de la peau et celle des muqueuses en sont la preuve. Quant à la mise en liberté de l'hémoglobine, elle serait consécutive à cette stase et serait due à l'action de l'acide carbonique et d'une basse température sur les hématies vulnérables. Pour lui, la véritable cause de la maladie se trouve dans les organes hématopoiétiques.

M. Rodet n'admet pas l'action du froid sur les hématies. « Il se produit, sous l'influence du froid, un resserrement extrême des artérioles et des capillaires de la peau, et, dans ce réseau périphérique, difficilement perméable, complètement oblitéré peut-être en certains points, une accumulation, un tassement des globules rouges les uns contre les autres et contre les parois vasculaires, au point de produire leur dissociation et la dissolution de l'hémoglobine (1) ».

M. Henrot ayant constaté dans l'urine de ses malades la pré-

(1) Rodet. *Lyon médical*, 1884.

sence de pigments biliaires pense qu'il y a une relation de cause à effet entre la production dans le foie d'un excès d'éléments et la dissolution globulaire dans les vaisseaux.

Dans ces derniers temps enfin, on s'est demandé si l'accès d'hémoglobinurie ne se développait pas sous l'influence de microorganismes vivant dans le sang. L'analogie de ces accès avec ceux de la fièvre intermittente, la fréquence de la malaria et de la syphilis dans les antécédents des malades, l'efficacité de la quinine et des mercuriaux dans ces cas, la présence de microorganismes signalés par Babès dans le sang de bœufs atteints d'hémoglobinurie sont autant de causes plaidant en faveur de cette opinion. Jusqu'à aujourd'hui cependant, les recherches faites dans ce sens chez l'homme sont restées sans résultat.

3° *Théorie rénale.* Après avoir été adoptée par Bartels, Botkin, Rosenthal, Rosenbach, Eulenbourg, Mackensie, etc., cette théorie, d'après laquelle l'hémoglobine se séparerait des globules rouges au niveau des reins, avait été laissée un peu dans l'ombre, lorsque, dans ces dernières années, elle a été défendue de nouveau avec quelques modifications par MM. Lépine, Hayem et Alb. Robin. Tout d'abord, il importait de savoir si expérimentalement on pouvait arriver à produire une hémoglobinurie d'origine rénale. Aujourd'hui, le fait n'est pas douteux.

M. Lépine, pour le démontrer, introduit dans les uretères d'un lapin deux canules. Dans l'une, il injecte de l'eau stérilisée; dans l'autre, de l'urine ammoniacale et maintient le tout en place pendant plusieurs heures. Au bout de ce temps, il laisse écouler le liquide et recueille séparément les urines qui s'écoulent par chaque uretère. Or, tandis que du côté du rein qui avait été en contact avec l'eau stérilisée, l'urine s'écoule avec les caractères physiques et chimiques de l'état normal, du côté du rein qui avait été irrité par la présence de l'urine ammoniacale, l'urine s'écoule colorée en rouge et cette coloration est due simplement à de l'hémoglobine dissoute. M. Lépine, pour expliquer le fait, émet l'opinion que sous l'influence de l'irritation, de la congestion qui se produit au ni-

veau du rein en contact avec l'urine ammoniacale, il sort des glomérules quelques globules rouges. Ceux-ci se trouvent au niveau de la capsule de Bowman et des tribuli contorti plongés au milieu d'une urine très diluée.

Les globules rouges se dissolvant très facilement lorsqu'à de l'urine normale on ajoute une certaine quantité d'eau, ils se trouvent donc dans les meilleures conditions pour céder leur hémoglobine au liquide aqueux dans lequel ils nagent.

Cliniquement, l'hémoglobinurie d'origine rénale a été également constatée plusieurs fois.

M. Robin, l'année dernière encore, rapportait à la Société des Hôpitaux plusieurs observations recueillies chez des malades manifestement porteurs de lésions des reins et qui avaient rendu à diverses reprises des urines colorées par de l'hémoglobine. Le fait est donc hors de doute.

Ici cependant nous croyons devoir signaler une cause d'erreur assez difficile à éviter dans certains cas. S'il est démontré aujourd'hui que des individus porteurs de lésions aiguës ou chroniques des reins peuvent émettre des urines non pas hématuriques, mais hémoglobinuriques, il importe de savoir que l'élimination de l'hémoglobine par les reins dans les cas d'hémoglobinhémie expérimentale ou toxique détermine parfois au niveau de ceux-ci des lésions manifestes profondes et pouvant même donner naissance ultérieurement à des accidents graves, imputables, non pas à l'hémoglobinurie proprement dite, mais aux lésions rénales produites par celle-ci.

Le livre de M. Hayem contient un exemple remarquable de ces lésions bien étudiées par M. Parmentier, et sa communication récente à la Société médicale des hôpitaux sur un cas d'hémoglobinhémie consécutive à l'administration de chlorate de soude en est un autre. De ce qu'à l'autopsie d'un homme ayant présenté pendant sa vie des urines hémoglobinuriques, on constate des lésions rénales avancées, il ne faudrait donc pas en conclure que ce sont celles-ci qui ont ouvert la scène et que l'hémoglobinurie était sous leur dépendance, car l'inverse peut parfaitement se produire ainsi que nous venons de le démontrer.

Ces réserves faites, M. Lépine admet deux variétés d'hémoglobinurie paroxystique, l'une consécutive à l'hémoglobinhémie, l'autre d'origine rénale suivant le mécanisme indiqué plus haut. M. Robin, qui s'est montré dans plusieurs circonstances le défenseur résolu de la théorie rénale, soutient l'idée qu'il s'agit d'un processus congestif du côté du rein; mais à elle seule cette fluxion rénale serait insuffisante pour provoquer l'hémoglobinurie. Il fait intervenir comme adjuvant un processus d'ordre général, un trouble de nutrition. Celui-ci peut être dû à l'inanition progressive, à un excès de désassimilation des matières azotées, au rhumatisme, à la syphilis, à l'impaludisme, etc.

M. Bucquoy, à l'occasion d'une observation qu'il a présentée à la Société des Hôpitaux, admet également la théorie rénale et M. Hayem qui en est également partisan, s'exprime ainsi pour l'expliquer. « Au moment où éclatent, sous l'influence du froid les violentes perturbations vaso-motrices qui se traduisent par le rétrécissement des artères périphériques, le sang se porte en abondance dans les organes internes et notamment dans le parenchyme rénal. La fluxion des reins se juge en quelque sorte, tantôt par une simple poussée d'albuminurie, tantôt par une décharge d'hémoglobine dissoute, et il est vraisemblable que cette variabilité dans la solution de la crise dépend non seulement de l'intensité de la congestion, mais aussi du degré plus ou moins marqué de l'altération du sang. On peut penser, en effet, que cette altération est de nature à augmenter sous l'influence du refroidissement de la surface du corps et que, par suite, elle est d'autant plus prononcée que ce refroidissement est plus vif et plus durable. Peut être aussi cette modification chimique du sang provoque-t-elle la dissolution d'un certain nombre de globules rouges lorsque le sang est en stagnation dans le réseau où siège la congestion. »

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service du Dr Hanot.

Thrombose des sinus.

Rayz... (Louise), âgée de 20 ans, entre le 11 avril 1889, salle Rostan.

Le 11 avril dernier, se présentait à la consultation, une grande et forte jeune fille d'une vingtaine d'années, qui marchait à grand'peine appuyée sur le bras d'une personne qui l'accompagnait; elle paraissait si souffrante et si fatiguée, qu'elle fut immédiatement conduite dans le service. Le soir, elle fut trouvée dans un état complet de somnolence voisin du coma. Les seuls renseignements qu'on put obtenir furent les suivants : à Paris depuis huit jours, elle était surtout malade depuis la veille, elle avait un violent mal de tête. Elle cessa de répondre aux questions qu'on lui posait et retomba dans le coma, d'où elle ne sortit point pendant les deux jours qui précédèrent la mort.

La lésion qui fut constatée à l'autopsie ayant excité la curiosité, on s'efforça de remédier à la brièveté de l'interrogatoire en demandant quelques renseignements aux personnes qui l'avaient connue. Voici ce qu'on apprit : elle avait quitté son pays, Bagnères-de-Bigorre, trois ans auparavant et avait servi, comme bonne, aux environs de Paris. Très robuste, elle avait joui jusqu'alors d'une santé parfaite; pendant les six derniers mois, elle eut de fréquents maux de tête et fut considérée comme anémique par un médecin qui lui donna ses soins; jamais elle ne dut interrompre son travail. Elle vint à Paris huit jours avant d'entrer à l'hôpital cherchant une nouvelle place de bonne. Le 9, dans un bureau de placement, elle devint subitement pâle et dut s'asseoir. Au dire d'une amie, avec qui elle habitait depuis quelques jours, elle n'avait pas d'appétit, vomissait presque chaque jour et se plaignait d'un violent mal de tête; il lui arrivait parfois de tituber en marchant et d'avoir des vertiges.

Le 10, elle se rendit à la nouvelle place qui lui avait été indiquée. Les personnes chez qui elle se trouvait ayant remarqué son air fatigué et souffrant l'invitèrent à se reposer.

Le soir, elle fut prise de vomissements bilieux et de douleurs

atroces dans la tête; elle avait de la fièvre et ne dormit pas de la nuit. Le lendemain on l'amena à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Visage un peu pâle; au niveau des pommettes, alternatives de rougeur et de pâleur; paupières à demi-fermées; membres supérieurs et inférieurs en résolution, sans paralysie apparente; réflexes diminués d'intensité, insensibilité absolue. État comateux, mâchonnement survenant plus particulièrement après un effort de toux; trismus incomplet.

Langue sèche et blanchâtre, collante au doigt; réflexe de la déglutition très imparfait; à chaque cuillerée de liquide qu'on glisse entre les arcades dentaires, effort de toux; ventre non ballonné, souple. Respiration stertoreuse rendant très difficile l'auscultation ; ni souffle, ni râles dans la poitrine; rien d'anormal à la percussion. Bruits du cœur couverts par le stertor; pouls lent et régulier, non dicrote 64, température = 39° 6 le soir.

L'urine ne peut être recueillie.

Pas d'amaigrissement, muscles bien développés; notable quantité de tissu adipeux sous-cutané.

Le matin, on la retrouve dans le coma. La température s'élève à 39° 4; le pouls est lent, un peu irrégulier.

La malade n'a pas été à la selle depuis son arrivée, mais a uriné dans le lit ; on fait le catéthérisme pour recueillir l'urine qui ne contient ni sucre, ni albumine, ni indican.

Mêmes phénomènes qu'hier : résolution complète, respiration stertoreuse; pâleur des pommettes; pupilles dilatées réagissant faiblement à la lumière.

La malade a eu un nouveau vomissement bilieux pendant la nuit. Avant la visite, elle a été prise d'une attaque épileptiforme : face grimaçante, membres raides et agités de petites secousses convulsives, écume à la bouche; un peu de sang s'écoule par les narines.

La malade succombe dans le coma à 7 heures du soir.

Autopsie 36 heures après la mort : Les poumons sont congestionnés à la base; ils crépitent bien partout ailleurs, pas de traces de tubercules.

Une cuillerée de sérosité dans le péricarde; le cœur un peu surchargé de graisse pèse 280 grammes.

La cavité buccale ainsi que le pharynx sont tapissés d'une épaisse couche de mucus; pas de lésion inflammatoire apparente. L'œsophage ne présente rien de particulier.

La muqueuse stomacale montre à sa surface trois taches d'un rouge

violacé, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, constituées par une agglomération de petits points ecchymotiques.

L'intestin n'est ni rouge ni ulcéré, le gros intestin contient des matières dures et noirâtres.

Le foie d'un brun pâle pèse 1650 grammes; n'est pas altéré.

Poids de la rate : 140 grammes.

Les reins pèsent 140 grammes chacun; décortication facile, surface régulière, rapport des substances corticale et médullaire conservé, teinte pâle.

Utérus et ovaire normaux.

La calotte cranienne est enlevée; en incisant la dure-mère on constate un peu plus de sérosité que de coutume à la surface du cerveau; l'arachnoïde n'est ni poisseuse, ni épaisse. Les circonvolutions sont injectées et œdématiées; il n'y a ni ramollissement, ni hémorrhagie.

Légère hydrocéphalie intra-ventriculaire.

Les artères sont saines.

La pie-mère s'enlève avec facilité, n'est pas enflammée ; on ne voit nulle part de tubercules; l'examen microscopique a été tout aussi négatif.

Le système veineux est gorgé de sang et se dessine à la surface du cerveau sous forme de lignes d'un noir violacé, surtout à droite. Les veines de Galien sont oblitérées par un caillot qui se poursuit dans le sinus droit jusqu'au niveau du pressoir d'Hérophile; là, tandis qu'il pousse d'un côté un prolongement dans le sinus longitudinal supérieur, il s'engage de l'autre dans le sinus latéral droit et ne cesse qu'au niveau du golfe de la veine jugulaire interne.

Les autres sinus craniens sont libres.

Le caillot est noirâtre et n'adhère pas aux parois du sinus, sauf au niveau de la partie moyenne du sinus latéral droit; en ce point, sa consistance est plus forte et sa coloration est plus brune que noire. La recherche des micro-organismes à l'intérieur du caillot a été négative. La dure-mère a son adhérence habituelle; elle montre une surface lisse, régulière et présente la teinte normale.

A la face, sur le cuir chevelu, il n'existe aucune plaie.

Cette observation soulève bien des difficultés. Si le diagnostic était incertain, la nature et la cause de la thrombose, même après l'autopsie, sont encore entourées d'obscurité.

Les détails faisant défaut, le seul diagnostic qu'on pût raisonnablement admettre en face des accidents cérébraux qui se déroulaient était celui de méningite. Non seulement l'étiologie manquait, mais

la symptomatologie, elle-même, était plus que restreinte; les seuls signes capables de mettre sur la voie du diagnostic étaient absents, c'est-à-dire, la cyanose de la face, les épistaxis, les thromboses rétiniennes.

En résumé, l'évolution de la maladie a permis de distinguer deux phases successives : la première, caractérisée par la céphalalgie, accompagnée de vertiges, de vomissements; la seconde, où la somnolence fit place au coma avec crises épileptiformes par intervalles. La température oscilla entre 39° et 39° 6 pendant les deux derniers jours, et le pouls fut lent, irrégulier. La fièvre existait-elle dès le début? C'est ce que nous ne pouvons dire, d'autant plus qu'il est impossible d'en préciser la date.

A-t on eu affaire à une thrombose cachectique ou à une thrombose inflammatoire? Au point de vue anatomique, les thromboses cachectiques occupent principalement les sinus impairs et sont symétriques lorsqu'elles s'étendent aux sinus voisins. Cette loi, de Von Dusch, est assez exacte pour qu'on ne signale que deux exceptions, les cas de Gerhard (1) et de Tuckwell.

La localisation de la thrombose dans notre observation est plutôt contraire à cette hypothèse. L'étiologie n'est pas plus favorable à cette origine que la raison anatomique.

La thrombose marastique des adultes est exceptionnelle. En l'absence de toute autre cause, il faudrait invoquer ici l'anémie comme dans le cas de Corazza (2)(anémie par saignées excessives et diarrhée séreuse), la chlorose comme dans les deux cas de Tuckwell (3). Mais notre malade ne paraissait ni anémique, ni chlorotique malgré l'avis d'un médecin qui l'avait soignée quelque temps auparavant.

Il faut donc accepter la nature inflammatoire de cette thrombose. Une autre difficulté surgit alors : quelle est la porte d'entrée de l'agent infectieux? C'est en vain que le cuir chevelu, les fosses nasales, le rocher, l'orbite ont été examinés ; la malade n'avait souffert ni de la bouche, ni du pharynx.

En l'absence d'une étiologie et d'une pathogénie précise, ce cas n'a d'autre intérêt que de montrer les difficultés du diagnostic de la throm-

(1) Gerhard. In thèse Lancereaux, 1862.

(2) Corazza. In Schmidt's Jahr, 1866, p 324.

(3) Tuckwell. In St-Barthol. Hosp. Reports, 1874, p. 33 et 35. Obs. rapportées dans la thèse de Lancial (de la thrombose des sinus de la dure-mère). Paris, 1888.

bose des sinus dans certaines circonstances, et, de rappeler la longueur présumée de la première phase (environ six jours) pendant laquelle la céphalalgie, les vertiges, les vomissements furent les seules manifestations du processus de coagulation intra-cranienne.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De l'amblyopie dans la sclérose en plaques, par UHTHOFF (*Soc. méd. Berlinoise*, 1er mai 1889). — Les recherches de l'auteur ont porté sur 100 sujets atteints de sclérose en plaques; chez 45 d'entre eux il a trouvé des lésions appréciables à l'ophthalmoscope, presque toujours (40 fois) l'atrophie du nerf optique. Mais cette atrophie est beaucoup moins étendue que celle des ataxiques; l'auteur ne l'a trouvée complète et totale que trois fois, et dans un seul cas la cécité était absolue. En général il ne s'agit que d'une atrophie partielle, incomplète : la coloration rosée de la papille a simplement diminué, surtout sur certains points; ou bien il y a des régions totalement décolorées, dans la moitié temporale, par exemple, et d'autres saines.

Six fois l'auteur a constaté les signes de la névrite optique.

Sur 24 sujets dont il a mesuré le champ visuel, il a noté 14 fois l'existence d'un scotome central, absolu dans 4 cas seulement, relatif dans les 10 autres. Deux fois le scotome central coïncidait avec un rétrécissement du champ visuel à la périphérie. On sait que le scotome central est fort rare dans l'ataxie.

Contrairement à ce qui arrive chez les tabétiques, le début des troubles oculaires fut ici presque subit, du moins dans la moitié des cas ; dans l'autre moitié il a été progressif. Chez un sujet la cécité s'était manifestée subitement d'un côté et lentement de l'autre. Du reste la cécité de la sclérose en plaques est rarement durable; en général elle s'atténue au bout d'un certain temps, et cette atténuation peut marcher parallèlement avec l'amélioration des phénomènes généraux. Parfois, au contraire, la vue s'améliore tandis que les autres désordres s'accentuent.

Sept autopsies ont été pratiquées par l'auteur et dans six cas il a examiné le nerf optique. Cinq fois les lésions étaient manifestes. Dans un cas il s'agissait d'une atrophie simple ; partout ailleurs

c'était la névrite interstitielle, mais non pas une forme vulgaire : la sclérose avait attaqué surtout les éléments conjonctifs les plus ténus. Quant aux filets nerveux, ils se dépouillaient rapidement de leur myéline, de sorte qu'on les voyait représentés par des cylindres-axes dénudés : les lésions diffèrent donc de celles du tabes où les cylindres-axes sont très vite détruits. Souvent on notait la multiplication des vaisseaux sanguins mais ce phénomène n'avait pas assez de fixité pour qu'on pût le considérer comme le point de départ des altérations.

L. GALLIARD.

La digestion gastrique des tuberculeux, par HILDEBRAND (*Deutsche med. Woch.* n° 15, 1889). — L'étude de la dyspepsie des phthisiques a besoin, pour être poursuivie utilement, d'une base chimique précise et solide. Aussi saurons-nous gré à l'auteur des résultats qu'il publie : ses recherches ont été pratiquées à Giessen, dans le service de Riegel.

Il a choisi des phthisiques atteints d'inappétence mais non pas de troubles gastriques continus ou très prononcés, sujets affaiblis, forcés presque toujours de garder le lit. Le suc gastrique a été recueilli chez ces malades à la suite d'un repas d'épreuve, soit une heure après le déjeûner du matin, soit trois heures et demie après le repas de midi ; on l'a traité par les réactifs connus et, quand on l'a obtenu en quantité suffisante, on a effectué des digestions artificielles.

L'auteur établit trois catégories de phthisiques :

1° Ceux dont le suc gastrique a constamment fourni de l'acide chlorhydrique libre. C'est le groupe des malades à température normale, ou presque normale, ne dépassant pas 37°,8 le soir, et s'abaissant même à 36°,7 ;

2° Ceux qui n'ont jamais donné d'acide chlorhydrique ; ce sont les fébricitants continus, ceux dont la température matinale est généralement de 38° et chez qui l'on note le soir 38° et au delà. Le chiffre de 40°,4 n'est pas dépassé dans les relevés de l'auteur ;

3° Les sujets à résultats variables, tantôt positifs, tantôt négatifs. Ce sont les malades dont la température varie, qui ont le soir une élévation modérée, 38°,5 par exemple, et qui sont apyrétiques le matin. Quand les oscillations sont peu étendues, quand la température du soir reste à peu près égale à celle du matin, la constatation de l'acide chlorhydrique est très nette. Que si, au contraire, les oscillations s'étendent davantage (1 degré en moyenne) on ne trouve plus que des traces d'acide chlorhydrique. On remarque cependant qu'a-

près une journée d'apyrexie la fièvre du lendemain n'est pas toujours un obstacle à l'apparition de l'acide. Inversement après une journée de fièvre vive, il ne suffit pas toujours de vingt-quatre heures d'apyrexie pour ramener l'acide.

Ces influences étant mises à part, l'auteur précise : s'il trouve, après le repas de midi, de l'acide chlorhydrique, il déclare que la température vespérale ne dépassera pas 37°,8. Si au lieu d'une dose copieuse d'acide il ne constate que des traces, alors le thermomètre marquera le soir 38°,2 ou 38°,3. Si le résultat est négatif il annonce une fièvre plus forte, 38°,5 au moins, souvent davantage.

Impossible de nier, après la lecture de ces chiffres, le rapport qu'il y a entre les variations de l'acide chlorhydrique et les oscillations de la température. Mais n'existe-t-il d'autre influence que celle-là ? Que dire, par exemple, du principe morbide, des exacerbations de la maladie elle-même ?

L'auteur répond à la question par une expérience : chez deux phthisiques dont la température vespérale dépassait ou atteignait seulement 38° et qui, par conséquent, ne fournissait pas d'acide chlorhydrique, il a maintenu pendant trois jours, à l'aide de doses quotidiennes de 2 grammes d'antipyrine administrées à une heure après-midi, la température aux environs de 37° ; le quatrième jour il a vu apparaître l'acide chlorhydrique libre. Ayant ensuite interrompu le traitement il a noté, avec le retour de la fièvre, la suppression de l'acide. Le doute n'est donc pas possible.

De là cette conséquence pratique. Êtes-vous préoccupé de la dyspepsie d'un phthisique fébricitant ? Combattez chez lui la fièvre, maintenez sa température au-dessous de 37°,8 ; vous lui rendez de la sorte l'acide chlorhydrique dont il a besoin. Dès lors vous verrez les digestions s'effectuer rapidement, même si l'appétit fait défaut. Vous pourrez tenter, avec de grandes chances de succès, l'alimentation forcée, le gavage.

Ce n'est pas seulement au point de vue de l'activité digestive qu'il importe d'assurer chez les tuberculeux la production de l'acide chlorhydrique. Ce corps est, on le sait, un antiseptique puissant : il détruit, d'une part, les microorganismes des fermentations et, d'autre part, il tue les bactéries pathogènes ; il empêche les bacilles accueillis dans l'estomac de propager à l'intestin la tuberculose. Il est donc doublement utile aux phthisiques.

L. GALLIARD.

Inoculation tuberculeuse, par Paul Gerber (*Deutsch. med. Woch.*, 18 avril 1889). — En sectionnant des poumons infiltrés de tubercules anciens et récents, au mois de novembre 1887, l'auteur se fait, au cinquième doigt de la main gauche une petite plaie, qu'il lave au bout d'un moment avec une solution phéniquée. Pendant la nuit il éprouve de vives douleurs et bientôt constate un gonflement très accentué du doigt et de la main. Il ouvre la plaie qui s'est fermée spontanément, pratique un lavage et applique des compresses : malaise, température dépassant 38°, inappétence.

Le troisième jour, disparition de la rougeur et du gonflement, cessation de la fièvre et du malaise. La plaie reste ouverte. Au bout de quelques jours, on remarque qu'elle n'est pas guérie ; à la place, existe un nodule gros comme un noyau de cerise, recouvert de peau bleuâtre très mince, douloureux au toucher et laissant échapper parfois une goutte de pus.

Jusqu'au mois de mars 1888 l'auteur néglige son mal, et c'est à cette époque seulement qu'il se décide à consulter un confrère, lequel pratique l'excision du nodule ; pansement à l'iodoforme. Bientôt se manifeste une légère douleur au creux axillaire gauche, puis on constate un paquet de cinq ou six ganglions tuméfiés et durs ; les ganglions sous-claviculaires participent au gonflement. Au bout de quelques jours le patient a une fièvre vive, accompagnée de phénomènes nerveux, de dépression, d'abattement très marqués ; on le considère comme atteint de fièvre typhoïde ; la maladie dure sept semaines. Pendant ce temps la plaie se cicatrise, mais les ganglions ne diminuent en aucune façon de volume ; du reste, pas de douleur tant que dure l'état fébrile.

C'est au moment où le sujet est guéri de sa fièvre que les douleurs reparaissent au creux axillaire ; on est obligé de maintenir un sac de glace sur la région pour calmer les souffrances. Pas de modification des ganglions, pas de tendance au ramollissement.

A la fin de mai Mikulicz voit le malade : il constate que le paquet axillaire est gros comme un œuf d'oie, dur, mobile, douloureux à la pression ; il trouve en outre sous la clavicule trois ganglions également durs et mobiles. Il diagnostique la tuberculose ganglionnaire, et le 5 juin on pratique l'extirpation des organes. Les plus volumineux sont caséifiés ; à la coupe le centre est jaunâtre, les bords sont gris, et, dans la zone intermédiaire, on constate des cellules géantes. Les tissus contiennent un assez grand nombre de bacilles.

Pansement de la plaie à l'aide d'un tampon iodoformé; le chirur-

gien ne cherche pas à réunir par première intention, car il craint la réinoculation dans la plaie. Au bout d'un mois la cicatrice est solide. A l'époque où il rédige son observation (décembre 1888) l'auteur ne croit avoir ni engorgement ganglionnaire nouveau, ni symptômes d'infiltration tuberculeuse des viscères. Il a repris ses forces ; sa guérison paraît complète.

Il n'y a pas de tuberculose dans sa famille et, lui-même, il n'avait pas eu, avant l'accident, de maladie sérieuse. L. GALLIARD.

Des fonctions motrices de l'estomac et de leur insuffisance, par EWALD et SIEVERS (*Therap. Monatsh.*, août 1887), EWALD et EINHORN (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 25 juin 1888), KLEMPERER (*Ibid.*, 29 oct. 1888), OPPENHEIMER (*Deutsche med. Woch.* 14 fév. 1889), W. BRUNNER (*Ibid.*, 14 fév. 1889). — L'atonie gastrique joue un si grand rôle dans les diverses variétés de dyspepsies qu'il paraît indispensable d'en apprécier exactement le degré chez chaque malade. Mais d'abord il faut trouver un moyen d'évaluer, à l'état normal, le travail produit par les contractions de l'estomac et mettre ce moyen à la portée des praticiens.

Ewald a eu l'ingénieuse idée de choisir un corps qui ne se décompose pas dans l'estomac et qui, pénétrant dans l'intestin, introduit rapidement dans le sang, puis dans l'urine, un élément facile à reconnaître. Ce corps est le salol ou salicylate de phénol qui, dans l'intestin seulement, se dédouble en phénol et en acide salicylique; on sait que l'acide salicylique se décèle aisément dans l'urine.

Combien de temps l'estomac physiologique doit-il conserver le salol? A quel moment doit-on trouver l'acide salicylique dans l'urine ? Quelles sont les causes qui peuvent retarder le phénomène?

Sur 39 individus considérés comme sains, les recherches d'Ewald ont fourni les résultats suivants : une seule fois l'acide salicylique a fait son apparition au bout de trente minutes, le délai moyen a été de trois quarts d'heure, le délai maximum de soixante-quinze minutes. Passé ce temps, on diagnostiquera l'insuffisance motrice. Dans plusieurs cas de dilatation de l'estomac, en effet, l'auteur n'a obtenu la réaction caractéristique qu'au bout de deux ou trois heures. Du reste, divers agents modifient ce phénomène ; la strychnine, le massage et surtout les courants faradiques l'accélèrent; au contraire, l'acide chlorhydrique le retarde; le bicarbonate de soude a, suivant les sujets, des effets variables; la présence des aliments est moins favorable que celle de l'eau dans l'estomac.

Le procédé de Klemperer, pour apprécier la contractilité de l'estomac, repose sur le même principe que celui d'Ewald : absence de modifications de certains corps dans la cavité gastrique. Ici les corps choisis sont les graisses liquides et spécialement l'huile d'olive. Klemperer verse dans l'estomac, au moyen de la sonde, 150 grammes d'huile, qu'il retire par l'aspiration au bout de deux heures, puis il fait un grand lavage avec de l'eau et traite le liquide par l'éther. Or, au bout de deux heures, un estomac sain doit avoir chassé dans l'intestin, par l'effet de ses contractions, de 70 à 80 grammes d'huile.

Les contractions de l'estomac ne sont pas entravées par la neutralisation des acides que contient l'organe. Klemperer l'a prouvé en introduisant une quantité suffisante de magnésie pour neutraliser complètement les acides. Au contraire, l'excès d'acidité peut gêner les mouvements ; il en est de même de l'alcool à haute dose, tandis que l'alcool à faible dose n'a aucune influence. L'influence des eaux minérales purgatives est nulle. Celle des amers, celle de la strychnine est favorable.

Dans 13 cas de catarrhe chronique de l'estomac, l'auteur a constaté un affaiblissement notable de l'activité motrice, coïncidant avec la diminution du mucus et l'augmentation de l'acide chlorhydrique ; de là une diminution de la quantité d'huile passant dans l'intestin : 23 ou 24 grammes seulement en deux heures. L'auteur considère que le meilleur moyen de combattre les accidents de catarrhe c'est de réveiller le tonus, d'exciter la contractilité du muscle gastrique.

Les névroses de l'estomac s'accompagnent généralement d'atonie de l'organe. Quant au cancer, son action paralysante varie suivant les cas ; elle dépend de l'étendue des lésions. L'auteur a profité de ses expériences pour déterminer le mode d'action du pylore. L'anneau pylorique n'a pas la propriété qu'on lui a attribuée de se fermer et de s'ouvrir alternativement sur la masse alimentaire ; le passage de celle-ci dans l'intestin n'est pas intermittent, mais continu.

Les méthodes d'Ewald et de Klemperer ne pouvaient être acceptées sans contrôle. Elles n'ont trouvé grâce, ni l'une ni l'autre, devant Wladislaw Brunner dont les expériences ont été pratiquées très consciencieusement dans le service de Riegel, à Giessen.

Brunner a administré le salol à 60 sujets sains. Il a constaté que, très souvent, l'apparition de l'acide salicylique dans l'urine était beaucoup plus tardive qu'Ewald ne l'a indiqué, et que, chez un seul et même individu il y avait, suivant les jours, sans motif appréciable,

de grandes variations. D'après lui, l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac avaient peu d'importance au point de vue du moment de la réaction dans l'urine.

Pour prouver que la décomposition du salol (et par conséquent le passage de l'acide salicylique dans l'urine) n'était pas subordonnée aux contractions de l'estomac, il a eu recours à un procédé élégant : après le repas d'épreuve, chez des sujets qu'Ewald aurait considérés, à cause du retard de la réaction salicylique, comme des dilatés, il faradisait la paroi abdominale d'une façon énergique. La faradisation provoquait d'actives contractions gastriques et accélérait la digestion ; et cependant l'acide salicylique ne se manifestait pas plus tôt dans l'urine que si la faradisation n'avait pas eu lieu ; parfois même le phénomène était retardé. Voilà un résultat qui, d'après Brunner, suffirait à ruiner l'épreuve du salol.

Les expériences faites sur les malades conduisent aux mêmes conclusions. Les affections gastriques les plus nettes ne retardent pas toujours la réaction salicylique; dans trois cas de cancer de l'estomac avec dilatation considérable, Brunner l'a vue se produire au bout de cinquante ou soixante minutes, délai normal. Un sujet atteint de dilatation avec hypersécrétion et hyperacidité avait l'urine salicylée au bout de cinquante minutes ; or, l'amélioration notable de son état sous l'influence du traitement a eu pour effet un retard de trente minutes, c'est-à-dire que l'acide ne s'est plus manifesté dans l'urine qu'au bout de quatre-vingts minutes. Brunner conçoit en effet qu'il ne soit pas nécessaire d'avoir des contractions bien énergiques pour faire passer dans l'intestin une petite quantité de salol.

Quant au procédé de Klemperer (épreuve de l'huile) il est d'abord difficile à mettre en pratique ; l'ingestion d'une grande quantité d'huile peut avoir des inconvénients pour les sujets en expérience. D'autre part, Brunner conteste les résultats de Klemperer ; il pense que le passage de l'huile dans l'intestin n'est pas sous la dépendance exclusive des contractions de l'estomac. A l'état pathologique, l'estomac ne paraît guère plus lent à se débarrasser de l'huile qu'on y a versé que chez les sujets sains. Du reste, le chiffre de 70 à 80 gr., indiqué par Klemperer comme représentant la quantité d'huile chassée dans l'intestin deux heures après l'ingestion de 105 grammes de liquide, paraît trop élevé; Brunner le réduit à 55 ou 60 grammes.

On ne saurait blâmer Brunner quand il déclare que la formule précise de l'insuffisance mécanique de l'estomac n'est pas encore

trouvée. Pour le moment, qu'on se contente donc d'enregistrer les chiffres fournis par les expérimentateurs.

Glusinsky et Jaworsky admettent l'insuffisance chaque fois qu'il trouvent dans l'estomac, au bout d'une heure et demie, les morceaux de blanc d'œuf qu'ils ont fait ingérer. Leube pense qu'un estomac doué de la contractilité normale doit être vide sept heures après le repas d'épreuve. Riegel n'admet pas un délai aussi prolongé; il n'accorde que cinq heures. Dans les cas où, au bout de cinq heures, il obtient, à l'aide de la sonde, une quantité appréciable de matériaux, il n'a pas besoin de pratiquer une analyse minutieuse; l'habitude qu'il a des malades lui permet de diagnostiquer l'atonie gastrique et d'en fixer à peu près le degré.

Conclusion : la clinique a des droits; elle aurait bien tort d'abdiquer.

L. Galliard.

L'hypochondrie chez la femme, par E. Mendel (*Soc. de méd., int. de Berlin*, 18 février 1889). — Sur 116 cas d'hypochondrie observés chez la femme, l'auteur en a trouvé 40 de 20 à 30 ans, et 42 de 30 à 40 ans; il n'en compte que 6 au-dessous de 20 ans et 28 au-dessus de 40 ans; c'est donc de 20 à 40 ans qu'existe le maximum de fréquence. Parmi les sujets, il y avait 21 célibataires, 87 femmes mariées, 8 veuves. Dans 75 0/0 des cas on notait chez les ascendants des affections du système nerveux, l'influence héréditaire était donc manifeste.

Les causes directes sont souvent des émotions violentes, des chagrins, la crainte d'un danger. L'hypochondrie est fréquente chez les fiancées, même quand tout marche à souhait, et du reste elle coexiste souvent, pendant les fiançailles, chez les intéressés de l'un et de l'autre sexe. Elle est rare dans le cours de la grossesse, malgré les préoccupations que peuvent donner les périls de l'accouchement; au contraire, dans l'état puerpéral elle se manifeste souvent. Certaines femmes ne manquent jamais d'être atteintes d'hypochondrie à l'occasion de leurs couches. Il faut noter enfin l'influence des opérations gynécologiques, grâce à la surexcitation morale qu'elle provoque d'une part, et, d'autre part, à l'affaiblissement qui en est le résultat.

La maladie a rarement un début brusque, elle s'installe généralement d'une façon progressive; il y a des rémissions, des exacerbations, de fréquentes récidives. Elle peut durer quelques semaines seulement ou se prolonger plusieurs années. Elle se termine soit par

la guérison, soit par le passage à la chronicité; ou bien elle se transforme en une autre affection psychique (mélancolie hypochondriaque, démence), ou encore elle conduit à une complication mortelle ou au suicide.

L'auteur décrit trois formes distinctes :

1° Hypochondrie simple, caractérisée par la crainte d'une maladie durable ou de la mort chez des sujets qui ne présentent aucune affection déterminée ou qui s'exagèrent l'importance d'accidents légers; tel croit, par exemple, avoir un cancer de la langue quand il ne peut montrer qu'un petit bouton imperceptible; tel autre parle d'un ramollissement du cerveau à propos d'une céphalée bénigne. C'est l'état hypochondriaque ou *nosophobie*;

2° Hypochondrie avec *hallucinations viscérales*. Les sujets ne sont pas spécialement préoccupés, comme ceux du sexe masculin, de l'état de leurs voies digestives ou de leur foie; c'est souvent l'appareil génital qui leur fournit les sensations imaginaires : brûlure, picotements, charbons ardents, cancer dans l'utérus. Plus fréquemment encore on observe l'hypochondrie cérébrale de Brachet : la tête éclate ou bien elle est serrée dans un étau, ou frappée à coups redoublés, ou complètement vide, ou tout à fait légère ; l'apoplexie cérébrale est imminente. Rare est la forme spinale : fourmillements, douleurs dans les membres. L'hypochondrie peut porter sur tous les viscères, sur tous les organes à la fois;

3° Hypochondrie grave avec hallucinations *sensorielles*. Les malades perdent la faculté de voir les objets sous leur forme réelle. Quand elles se regardent dans un miroir, elles se trouvent transformées; les maisons n'ont plus l'aspect habituel, etc. Les hallucinations auditives ne sont pas moins bizarres; la valeur des sons, des intonations a complètement changé. De même pour l'odorat et pour l'ouïe. Cette variété d'hypochondrie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Ce qu'il y a de spécial aussi à la femme c'est l'impossibilité de se distraire, d'oublier le mal, d'introduire d'autres éléments dans la conversation. Le suicide est chez elles plus rare que chez l'homme. L'onanisme est fréquent.

L'hypochondrie est facile à distinguer de l'hystérie dont elle n'a ni la mobilité, ni les anesthésies sensitivo-sensorielles, ni le début à l'époque de la puberté. Mais elle peut se compliquer d'hystérie, ce qui donne lieu à une variété spéciale, l'*hypochondrie hystérique*.

Rien de plus délicat que le traitement des hypochondriaques. Inutile d'insister. Chaque sujet fournit des indications personnelles.

L. GALLIARD.

Un cas de dilatation de l'œsophage, par Einhorn (*New-York med. record* décembre 1888). — Un homme de 45 ans tombe dans la rue au mois de mars 1888 et, quinze jours après cette chute, il éprouve une dysphagie très pénible. Il ne peut d'abord achever son repas sans prendre une certaine quantité d'eau chaude, puis cet artifice échoue ; dès qu'il a avalé quelques bouchées, le sujet ressent à l'épigastre de la douleur, une sensation de constriction qui aboutit parfois à une suffocation véritable. Alors il se lève de table, marche dans la chambre en faisant de grandes inspirations et en appuyant les mains sur la partie inférieure du thorax. Soulagé par cette manœuvre, il peut recommencer à manger.

Cependant les désordres augmentent, si bien qu'au mois de juin le patient ne peut plus avaler que des liquides, et encore n'est-ce qu'au prix de grands efforts. Après chaque gorgée, il se lève, renverse la tête, porte les bras en arrière de façon à faire saillir la poitrine; de la sorte les liquides passent. Il tousse, il perd le sommeil, il maigrit. Au mois d'octobre il constate que son poids a diminué de 41 livres.

L'auteur pratique à cette époque le cathétérisme de l'œsophage sans rencontrer d'obstacle. Il n'y a donc pas de rétrécissement œsophagien et cependant les aliments ne pénètrent pas spontanément dans l'estomac ; ils s'accumulent dans une poche située au-dessus du cardia et, s'ils vont plus loin, ce n'est que grâce aux pressions effectuées par le malade.

L'auteur démontre ce fait par l'expérience suivante. Le malade boit du café et exécute pendant quelques instants la manœuvre habituelle ; au bout d'une heure, on vide l'œsophage d'un liquide noirâtre, qui n'est pas mêlé de suc gastrique et ne fournit pas les réactions de l'acide chlorhydrique. Alors le malade boit 250 grammes d'eau ; trois minutes après, on introduit la sonde à 40 centimètres environ des incisives, et la quantité d'eau revient en totalité, sans mélange, sans réaction acide. Cela fait, on pousse la sonde dans l'estomac, et cette fois, grâce à quelques efforts du sujet, on voit sortir un liquide coloré par le café et contenant de l'acide chlorhydrique.

Cette expérience prouve donc que le café a pénétré partiellement dans l'estomac tandis que l'eau est restée au-dessus du cardia dans l'estomac dilaté.

Le malade ne peut vomir.

N'admettant pas d'obstacle mécanique, l'auteur invoque des phénomènes nerveux spéciaux. On ne peut songer à l'œsophagisme qui

aurait eu des effets diamètralement opposés. Faut-il supposer un spasme, une contraction du cardia coïncidant avec la paralysie de l'œsophage? Faut-il se contenter, avec l'auteur, de l'hypothèse d'un resserrement passager provoqué par l'émotion le jour de la chute du mois de mars et aboutissant à de pareils désordres ?

En tous cas l'indication thérapeutique est nette : traitement général du nervosisme et cathétérisme. L. GALLIARD.

Kyste hydatique du poumon, par VON BRUNN, (*Deutsche med. Woch.* 1er mai 1889). — Dans ce cas le diagnostic n'a pu être établi qu'au bout d'une année d'observation. On a d'abord constaté une pneumonie du sommet à début brusque, puis on a assisté à la formation d'une caverne prétendue tuberculeuse, enfin le rejet de membranes caractéristiques a fait la lumière.

Le sujet est un médecin qui, depuis plusieurs années, a souffert souvent de catarrhe des voies respiratoires et qui, peu de temps avant le début de la maladie, a éprouvé, à la suite d'un effort, une douleur sourde au côté gauche de la poitrine. Au mois de septembre 1887 il est pris brusquement de frisson, de prostration, de fièvre ; il a des crachats rosés et offre les signes physiques d'une pneumonie du sommet gauche.

Or la résolution du foyer pneumonique ne s'effectue que d'une façon très imparfaite et bientôt on s'aperçoit qu'il existe, à la partie inférieure, une caverne. Le malade a de la fièvre, des sueurs nocturnes, il maigrit et perd les forces et, bien que l'examen bactériologique des crachats fasse défaut, on admet la tuberculose. On note cependant que le souffle perçu n'est pas très intense, et que les crachats ont, d'après le malade, une saveur horrible, rappelant celle des matières putréfiées, excitant les nausées et le dégoût de la nourriture. Il faut tenir compte aussi de l'intégrité de la pointe même du poumon, car l'infiltration ne commence qu'au-dessous de la clavicule.

Ici le traitement par la créosote a un effet remarquable ; sous l'influence de ce médicament, on voit disparaître la fièvre et les sueurs, renaître l'appétit et les forces. A la fin de décembre 1887 le malade se trouve assez bien pour reprendre ses occupations médi-

En juin 1888, il a recouvré son embonpoint et ne conserve plus que la toux du matin avec l'expectoration gris sale ; au niveau des 3 et 4e espaces intercostaux du côté gauche existent encore les traces de

l'infiltration pulmonaire. Après un séjour en Thuringe, puis au bord de la mer, le sujet aurait complètement oublié toutes ses tribulations si les crachats du matin n'étaient venu lui rappeler l'utilité du traitement par la créosote.

Un soir d'octobre 1883, horripilations, frissons répétés qu'on attribue au refroidissement ; puis accès de dyspnée très intenses se renouvelant à plusieurs reprises. A la suite de deux quintes de toux fort inquiétantes, faisant craindre la suffocation, le patient rejette une chose épaisse qu'on reconnaît pour une membrane enroulée, et ensuite il crache une grande quantité de pus. Cette membrane, examinée à l'institut pathologique de Bonn, provient de la paroi d'un kyste hydatique ; il n'y a pas de doute possible à cet égard. Le lendemain nouvelle crise, rejet de matières de même nature, puis grand soulagement. Depuis ce moment l'amélioration marche rapidement, et la guérison peut être considérée désormais comme définitive.

Le malade se rappelle maintenant que, dix mois avant cet incident critique, il a vu dans ses crachats des débris analogues, mais il n'y a pas pris garde. L. GALLIARD.

La méthode d'Oertel dans le traitement des affections valvulaires, par BAMBERGER (*Wiener Klin. Wochenschr.* 1888, n. 1). La méthode d'Oertel est employée avec avantage dans un grand nombre de troubles de la circulation ; ces troubles pouvant tenir à des causes très différentes il y a lieu de préciser les indications de la méthode et de rechercher si elle peut s'appliquer sans inconvénient à toutes les maladies qui entraînent à leur suite une gêne circulatoire ; en particulier pour les maladies du cœur on peut se demander si, utile et avantageuse dans les cas de faiblesse cardiaque due à l'embonpoint, à la surcharge graisseuse, à la convalescence de maladies graves, elle s'applique avec autant d'opportunité aux troubles qui résultent d'affections valvulaires. C'est sur ce point en particulier que l'auteur a fait des recherches.

On sait que la méthode d'Oertel se propose principalement : 1° de diminuer dans l'organisme l'apport des liquides, et d'augmenter la transpiration ; 2° de développer le travail musculaire du cœur par des marches, des ascensions de montagnes. Ces deux principes peuvent-ils s'appliquer sans inconvénients aux lésions valvulaires ? Pour ce qui est de la diminution des liquides Oertel est parti de l'idée que les troubles de la circulation étaient dus à une pléthore séreuse, à une augmentation absolue de la quantité de sang et de ses

éléments liquides en même temps qu'à une diminution de ses éléments solides. Or c'est là une théorie qu'il est impossible de soutenir dans les lésions vasculaires. Mais l'auteur ne s'est pas contenté de raisons théoriques, il a analysé le sang d'un grand nombre de malades atteints d'affections valvulaires et il est arrivé à ce résultat constant, qui est en opposition absolue avec les idées d'Oertel, que le sang s'épaissit à mesure que la compensation diminue et que la stase veineuse augmente. Quant à la gymnastique musculaire cardiaque il y a lieu de distinguer les cas où le cœur est simplement faible, surcharge graisseuse, convalescence de maladies graves, où la pratique recommandée par Oertel est pleinement justifiée et donne d'excellents résultats, et les cas où le cœur est malade, et où le repos s'impose comme une loi qui régit du reste la pathologie tout entière. Est-ce à dire qu'il faille imposer le repos absolu dans des affections valvulaires compensées ? L'auteur ne le pense pas et estime qu'un exercice modéré ne peut avoir qu'une influence favorable sur l'état général. Mais c'est là une pratique bien ancienne et qui n'a rien à faire avec la méthode d'Oertel qui se propose avant tout d'activer et de fortifier le travail musculaire cardiaque.

G. Lauth.

Des inflammations déterminées par le staphylococcus aureus, par Ribbert (*Deutsche med. Woch.*, n° 6, 1889). La lutte des cellules contre les microbes doit être étudiée dans tous ses détails. Ribbert a été, à ce point de vue, un des premiers et des plus zélés investigateurs. Il décrit, dans le présent travail, les effets produits chez le lapin par les injections sous-cutanées de staphylococcus aureus.

Ces effets sont différents, suivant qu'il s'agit de faibles quantités ou de quantités considérables de cocci.

Dans le premier cas, les altérations déterminées par l'injection sous-cutanée guérissent en peu de jours. Au bout de quelques heures on les voit réunies en petits amas dans l'intervalle des accumulations leucocytiques, ou bien on les trouve isolément dans le corps même des leucocytes, ou encore on en compte plusieurs, soit dans un seul leucocyte, soit même dans les cellules fixes du tissu conjonctif.

Pendant le premier jour l'activité des éléments cellulaires est telle que tous les cocci finissent par être capturés par eux. Au bout de 24 heures les cocci ont dimiué de nombre, ils ont des dimensions inégales, se colorent difficilement ; ils sont à l'agonie. Les leucocytes

uninucléaires ou multinucléaires se multipliant peuvent aboutir à la formation d'un abcès. Plus tard ils disparaissent après avoir détruit les cocci.

Dans le courant de la seconde journée, la zone qui entoure le foyer de l'injection présente des cellules fixes dont le noyau s'est divisé, de sorte que les cellules se multiplient, mais les leucocytes deviennent rares et les cocci sont absents.

Il y a donc là, à n'en pas douter, un bel exemple de phagocytose.

Les grandes quantités de staphylococci aurei ne provoquent pas seulement de l'irritation du tissu cellulaire sous-cutané, mais de véritables abcès, plus ou moins volumineux. Ici les leucocytes ne triomphent plus si aisément des microbes. Au contraire ils sont frappés par eux, perdent la netteté de leurs contours, se fragmentent. Leurs débris se mêlent aux cocci qui du reste semblent aussi privés de vitalité. Il faut que d'autres éléments interviennent pour avoir raison définitivement des micrococci; ces éléments sont des grandes cellules dérivant des cellules fixes du tissu conjonctif et des cellules fixes elles-mêmes ; c'est à eux qu'est réservé le rôle de macrophages. Ils emprisonnent à la fois les microbes et les débris leucocytiques. Dans cet ordre de phénomènes, l'auteur ne croit pas pouvoir prononcer le mot de phagocytose, puisque les cocci accaparés par les grandes cellules ne sont plus vivants mais réduits à l'état de cadavres.

L'auteur pense qu'il existe un autre mode de destruction des cocci; au lieu d'être saisis par le protoplasma des cellules ou par les leucocytes individuellement, ils peuvent se trouver emprisonnés au milieu des amas de leucocytes ; ils succombent alors, soit parce qu'ils sont privés d'oxygène et d'éléments nutritifs, soit parce qu'ils subissent l'influence délétère de leurs propres produits de décomposition.

Il faut tenir compte aussi, dans la destruction des cocci, de l'eschare superficielle que provoque l'injection; cette eschare donne lieu à un travail d'élimination très actif, d'où prolifération des cellules de tout ordre.

Quel que soit le processus invoqué, phagocytose ou emprisonnement des cocci par les amas leucocytiques, un fait demeure bien établi, c'est l'importance de la multiplication des leucocytes pour la lutte contre les micrococci. L. Galliard.

x V. D. med. mh. 1889, p. 309 & suiv.

Recherches sur les anévrysmes, par Thomas (*Virch. Arch.*, n^os de janvier, mai, juin, août, septembre 1888). — Dans des travaux antérieurs, l'auteur a montré que tout ralentissement du cours du sang dans une artère a pour conséquence une atrophie de la tunique moyenne, et un épaississement de la tunique interne, phénomènes compensateurs qui rétablissent l'équilibre de la circulation; sa démonstration s'appliquait aux diverses formes d'athérome. Dans une série de cinq articles il étudie aujourd'hui l'histoire anatomo-pathologique des anévrysmes et cherche à démontrer que les mêmes phénomènes de compensation peuvent s'y observer, et en particulier l'endartérite, c'est-à-dire l'épaississement conjonctif de la tunique interne.

On connaît dans la science un certain nombre de cas d'anévrysmes guéris spontanément par ce procédé, mais il faut se garder de confondre ces cas assez rares avec les faits plus fréquents de guérison apparente et d'occlusion du sac anévrysmal par des caillots. C'est dans les petites artères que l'on observe surtout la guérison des anévrysmes par la prolifération conjonctive de la tunique interne; l'auteur en cite un cas remarquable qu'il a observé sur l'artère ophthalmique, et il ne serait pas éloigné de croire que les productions colloïdes décrites dans le cerveau par Kromayer, sous le nom de pseudo-anévrysmes, ne sont que de petits anévrysmes oblitérés par le développement conjonctif de la tunique interne. Il y a lieu de se demander pourquoi ce processus de guérison n'est pas plus fréquent, surtout dans les anévrysmes de grande dimension, et l'auteur fait remarquer que dans presque tous les anévrysmes on peut observer des traces de ce travail, mais que l'endartérite compensatrice procède trop lentement pour suivre le développement de l'anévrysme, en général beaucoup plus rapide.

Les conditions étiologiques des anévrysmes et de l'athérome sont les mêmes ; ces deux maladies ont pour point de départ une altération de la tunique moyenne qui n'a plus la force de résister à la pression sanguine. Pour aboutir à deux résultats si différents cette lésion a-t-elle des causes différentes dans les deux cas, ou ne diffère-t-elle que par son intensité? C'est pour résoudre ces questions et la relation qui existe entre l'athérome et les anévrysmes que l'auteur s'est livré à une étude anatomique détaillée des différentes sortes d'anévrysmes.

Dans un premier groupe il comprend les *anévrysmes par dilatation*

dont il distingue les espèces suivantes : l'anévrysme diffus, fusiforme simple, fusiforme multiple, sacciforme, skenoïdeum (zeltförmig). La diminution de résistance de la paroi vasculaire est la première condition de toutes ces variétés ; dans les quatre premières agit surtout le choc direct de l'ondée sanguine sur une paroi affablie ; quant à la dernière elle répond en général à l'origine des intercostales supérieures et résulte du tiraillement de l'aorte dont la courbure est dans ce cas souvent exagérée par un anévrysme sacciforme, siégeant à son origine ou sur le bord convexe de la crosse. Ces conditions mécaniques ont été réalisées par l'auteur dans une série d'expériences faites avec des tubes en caoutchouc ; un des résultats les plus intéressants de ces recherches c'est qu'il faut, pour produire un anévrysme, une pression beaucoup plus forte qu'il n'en faut pour maintenir dilaté un anévrysme déjà formé. Pour ce qui est de leur structure, tous ces anévrysmes sont caractérisés par la conservation de leurs trois tuniques : la tunique interne présente toujours un épaississement conjonctif, la moyenne est amincie, l'externe est le plus souvent épaissie, adhère aux tissus voisins et joue ainsi fréquemment un rôle de protection ; l'épaississement de la tunique externe explique aussi les douleurs qui accompagnent les anévrysmes, et qui semblent résulter de la compression par ce processus des nerfs qui environnent les vaisseaux.

Tous ces anévrysmes qui siègent en général sur l'aorte thoracique ne deviennent pas gros et passent inaperçus pendant la vie ; les anévrysmes qui atteignent un volume plus important diffèrent des anévrysmes par dilatation par ce fait qu'ils résultent d'une déchirure des tuniques internes et que leur accroissement est très rapide, ce sont les *anévrysmes par rupture.* L'anévrysme par rupture provient d'un anévrysme par dilatation dont la paroi est trop tendue, et présente les deux formes de l'anévrysme disséquant ou sacciforme. La rupture ne s'aperçoit souvent qu'au microscope ; à son voisinage on trouve toujours de l'artério-sclérose diffuse ou des plaques d'athérome. Ces anévrysmes contiennent en général des caillots sanguins ; l'étude de leur paroi est assez difficile ; outre la rupture des tuniques internes on est souvent amené à se demander si la tunique externe elle-même n'a pas été rompue, et il arrive en effet assez souvent que la paroi anévrysmale n'est formée que par un épaississement des tissus voisins refoulés au moment d'une rupture soudaine des différentes tuniques. Quoi qu'il en soit, on observe dans tous les cas la

formation à la face interne du sac anévrysmal d'une couche nouvelle de tissu conjonctif qui joue le rôle de la tunique interne. L'anévrysme sacciforme par rupture a une croissance rapide et tous ses symptômes s'expliquent par les compressions qu'il exerce sur les organes voisins; les caillots que l'on trouve dans ces anévrysmes ont une signification fâcheuse et n'ont aucun rapport avec un processus de guérison, ils témoignent des déchirures de la paroi, qui est soumise à une tension de plus en plus forte. Enfin, en terminant cette étude, l'auteur fait remarquer que la moitié des anévrysmes par dilatation qu'il a observés se sont transformés en anévrysme par rupture.

Dans son dernier article l'auteur étudie l'étiologie et la pathogénie des anévrysmes. Leur cause la plus fréquente et la plus importante est l'artério-sclérose; mais ce n'est que dans la période de début de l'artério-sclérose diffuse que l'on observera la formation des anévrysmes, à une époque où l'endartérite compensatrice qui succède à l'artério-sclérose ne sera pas encore assez développée pour protéger l'artère contre la pression sanguine. Les plaques d'athérome et les anévrysmes par dilatation ont tous deux pour origine une tension circonscrite de la paroi vasculaire; si la tension ne porte que sur un espace restreint elle aura pour conséquence une plaque d'athérome, si elle englobe une surface plus étendue, l'endartérite compensatrice n'aura pas le temps de rétablir le calibre de l'artère et il se formera un anévrysme. C'est l'existence de l'endartérite compensatrice qui explique la rareté des anévrysmes survenant à la période avancée du processus artério-scléreux. On comprend ainsi la contradiction qui semble exister entre ces faits, que l'athérome est fréquent à un âge avancé, alors que les anévrysmes surviennent en général vers quarante ans. Ces anévrysmes, en effet, ne peuvent se produire que dans la période de début de l'artério-sclérose. Sur une artère dont la tunique moyenne est affaiblie, la pression sanguine aboutira donc à l'artério-sclérose; une augmentation de pression passagère produira un anévrysme par dilatation. Quand l'endartérite compensatrice aura rétabli le calibre de l'artère, il ne pourra plus se produire, sous l'influence des brusques augmentations de tension, un anévrysme par rupture.

G. LAUTH.

Péritonite tuberculeuse guérie par la laparotomie, par WAITZ (*Soc méd. de Nambourg*, 28 octobre 1888). — Une fille de 4 ans 1/2 a été

opérée avec succès pour une péritonite chronique que, malgré l'absence d'examen histologique et bactériologique, l'auteur n'hésite pas à considérer comme tuberculeuse.

Née de parents sains, ayant des frères et sœurs bien portants, elle a été allaitée par une nourrice qui, dix-huit mois après le sevrage, a succombé à la phthisie.

A l'âge d'un an et demi il a constaté une pneumonie, et cette maladie a récidivé deux fois ; puis l'enfant a eu la scarlatine. Pendant l'été de 1887, elle a eu des accès de fièvre survenant le soir et s'accompagnant de lassitnde et d'amaigrissement. Puis l'abdomen a commencé à se ballonner. Le 27 novembre 1887 on a constaté de l'ascite, et la ponction a fourni plus d'un litre de liquide. Il a fallu intervenir de nouveau le 29 janvier 1888 et évacuer 3 litres 1/2.

Au mois de février l'enfant est admise à l'hôpital ; la tuméfaction de l'abdomen contraste avec l'extrême maigreur des membres et du tronc ; il y a une petite saillie ombilicale et un développement exagéré des veines sous-cutanées abdominales. On constate une double hernie inguinale. Fluctuation nette. L'auscultation des poumons ne fournit qu'un résultat négatif. Rien au cœur, ni au foie. Urine non albumineuse. Tendance à la diarrhée. Pas d'engorgement ganglionnaire sauf au niveau de la région sous-maxillaire où l'on trouve une glande grosse comme une noix. En résumé, on a sous les yeux un type de péritonite tuberculeuse chronique de l'enfance.

Les parents ayant accepté l'opération, on pratique, le 6 mars, l'ouverture du ventre. Immédiatement on voit s'écouler une grande quantité de liquide. Après élargissement suffisant de la plaie et évacuation de la plus grande partie de l'exsudat, on introduit une éponge imprégnée d'eau boriquée chaude et on nettoie autant que possible la surface du péritoine. Celui-ci paraît épaissi ; le revêtement des anses intestinales est le siège d'une irritation manifeste. En réalité on ne peut affirmer l'existence de tubercules miliaires. Suture au catgut, pansement antiseptique. Après l'opération le ventre mesure 43 centimètres de circonférence au lieu de 74.

La plaie guérit en 20 jours. L'abdomen se ballonne, mais le liquide ne se reproduit pas, on ne constate pas de fluctuation. Le 19 mai l'opérée quitte l'hôpital. Son état est satisfaisant ; plus tard l'embonpoint de l'enfant augmente. Au mois d'octobre elle a l'aspect d'un sujet bien portant. Elle pèse 38 livres, tandis qu'avant l'opération

elle pesait 29 livres et dans ce chiffre il fallait tenir compte de plusieurs litres de liquide ascitique.

L'extirpation de ganglion sous-maxillaire a été pratiquée au mois de juillet ; cet organe était caséifié — on ne l'a pas examiné au microscope.

Ce fait démontre l'utilité de la laparotomie pratiquée de bonne heure pour la péritonite tuberculeuse. L'auteur admet, avec Grechens, que dans cette maladie les bacilles n'existent qu'en petite quantité ; que la virulence est faible, et que l'effort du processus morbide s'épuise dans la production d'une seule collection ascitique. De là le succès de l'intervention hâtive. L. GALLIARD.

L'action de l'acide phénique sur les tissus nerveux, par LOBKER. (*Deutsche med. Woch.* n° 11, 1889). L'auteur a voulu savoir si, dans le traitement local des névralgies, on pouvait employer sans inconvénient un remède assurément efficace mais réputé dangereux, l'acide phénique. Il a donc pratiqué des expériences sur le chien, le lapin, la grenouille.

L'acide phénique est un des rares agents chimiques qui détruisent l'excitabilité des filets nerveux sans l'avoir préalablement exaltée ; le fait est également vrai pour les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs et le phénomène est d'autant plus rapide que la concentration du liquide employé est plus grande.

Sur les centres nerveux, au contraire, on voit les solutions faibles produire d'abord l'excitation puis la paralysie. Il est facile de s'en rendre compte pour le cerveau et la moelle. En mettant à nu la moelle d'une grenouille, par exemple, et en faisant agir l'acide phénique, on détermine, avant la paralysie, des contractions fibrillaires des muscles et des convulsions.

En pratiquant des injections de solution phéniquée à 3 0/0 dans les gaînes nerveuses du lapin et du chien, on constate que les propriétés physiologiques des nerfs sont abolies, mais seulement d'une façon passagère. L'auteur en conclut que les injections peuvent être également faites chez l'homme pour combattre les névralgies rebelles.

L. GALLIARD.

Contribution au diagnostic des tumeurs de l'abdomen, par MINKOWSKY. (*Berlin Klin. Woch.*, n° 31, 1888). — L'auteur établit le dia-

gnostic des tumeurs de l'abdomen en combinant deux procédés d'exploration. D'abord, il dilate l'estomac en y faisant dégager de l'acide carbonique, après avoir établi, autant que possible, la situation préalable de la tumeur, l'estomac étant vide ; puis il donne issue au gaz au moyen de la sonde. En second lieu, il remplit le gros intestin d'eau tiède à l'aide de l'entonnoir d'Hégar, sous une faible pression.

En refoulant les tumeurs par l'un ou l'autre de ces procédés, il remarque qu'elles se comportent d'une façon spéciale suivant l'organe auquel elles appartiennent.

Les tumeurs du foie sont refoulées par le ballonnement artificiel de l'estomac en haut et à droite, et l'on perçoit alors facilement le bord libre de l'organe. La réplétion du gros intestin par l'eau porte le bord inférieur du foie simplement en haut ; elle porte en avant les tumeurs de la vésicule biliaire.

Les tumeurs de la rate sont déplacées par le premier procédé, à gauche et un peu en bas ; par le second, à gauche et en haut.

Les tumeurs de la paroi gastrique antérieure et de la grande courbure s'étalent sous l'influence de la distension de l'estomac par le gaz ; leurs limites deviennent moins nettes. Celles de la petite courbure disparaissent complètement tandis que la grande courbure soulève la paroi abdominale. Celles du pylore vont à droite et en bas Toutes ces tumeurs sont simplement refoulées en haut par le second. mode d'exploration.

Les tumeurs du gros intestin sont abaissées par la distension gastrique. Le second procédé n'a pas d'influence sur ces tumeurs : il ne porte pas en haut.

Celles du grand épiploon sont dans tous les cas refoulées en bas.

Celles du rein sont d'abord déplacées de bas en haut par la réplétion du gros intestin puis elle deviennent faciles à atteindre par la palpation et enfin elles disparaissent dans la profondeur. Dans le cas où le rein a été mobile il retourne dans sa loge.

L'auteur insiste en outre sur l'importance de l'inspection des malades par le dos ; les tumeurs du foie et de la rate déterminent une voussure de la loge thoracique. Celles du rein provoquent une voussure de la région lombaire à la partie moyenne. Dans les cas de rein mobile, on peut constater au contraire une dépression de cette région, dépression qui disparaît quand on remplit d'eau le gros intestin, et qui est même remplacée par une saillie.

La palpation bimanuelle ne doit pas être négligée dans l'exploration des lombes; quand on ne perçoit pas nettement le rein d'un côté il suffit de remplir l'intestin pour replacer l'organe sous la main,

Enfin les organes suivant les mouvements du diaphragme doivent être examinés avec soin; cela n'ést pas vrai seulement pour le foie et la rate. On voit parfois les tumeurs de l'estomac, de l'intestin et même du rein se déplacer dans l'inspiration et l'expiration. Aussi faut-il les fixer à leur plaie pendant le premier de ces actes.

Un gastrolithe, par Koother (*Zeitschrift, f. Klin. Med.*, T. XIV). — L'auteur a observé, chez un sujet de 52 ans, grand buveur, une remarquable concrétion gastrique, qui, pendant la vie, avait fait croire à l'existence d'une tumeur de mauvaise nature; on en délimitait facilement les contours; elle jouissait d'une certaine mobilité, et pouvait être refoulée à gauche et en haut. Elle avait pris la forme de l'estomac et remplissait si complètement l'organe qu'on se demande comment le sujet pouvait encore supporter des aliments même liquides.

Ce gastrolithe pèse 855 grammes; il mesure 18 centimètres de long et 8 de large. Il est brun, dur, et n'offre pas de couches concentriques. Il a une odeur fécaloïde; il contient des éléments végétaux, mais pas de tissus, ni de cellules d'origine animale. L'analyse y révèle 62.8 0/0 de matières solides, dont 0.75 0/0 de cendres. Il est impossible de découvrir l'origine de cette énorme concrétion.

Rien à noter dans les autres organes. L. Galliard.

De l'atrophie de la muqueuse gastrique considérée comme affection idiopathique et de ses rapports avec le cancer, par Rosenheim (*Berlin Klin. Woch.*, n° 51, 1838). — L'auteur a recherché quels sont les rapports exacts de la diminution ou de l'abolition du suc gastrique avec l'état anatomique, avec les lésions de l'organe. Sur 16 malades atteints de cancer de l'estomac, il a constaté 14 fois l'absence constante d'acide chlorhydrique libre et chez ces 14 sujets il a trouvé, à l'autopsie, une atrophie très marquée de la muqueuse. Les deux autres, au contraire, ayant présenté constamment de l'acide chlorhydrique libre et aussi une hypersécrétion notable et une hyperacidité manifeste, avaient la muqueuse absolument intacte ; il n'y avait pas trace d'atrophie.

C'est sur ces données que l'auteur se fonde pour attribuer l'arrêt de la sécrétion du suc gastrique non pas au carcinome lui-même, mais bien à l'atrophie de la muqueuse qui complique très fréquemment le carcinome.

D'après lui, du reste, l'atrophie de la muqueuse de l'estomac peut exister à titre d'affection idiopathique et se révéler par les troubles de la sécrétion. Elle est la relation avec le catarrhe et l'irritation de l'estomac. Son opinion repose sur deux cas bien analysés; il s'agit de deux femmes qui ont présenté pendant longtemps les signes de la maladie gastrique isolée, abolition des sécrétions, etc., puis cette maladie s'est compliquée de désordres intestinaux d'entérite et les sujets ont succombé. Il insiste, au point de vue du pronostic, sur l'importance de l'intégrité des fonctions intestinales ; l'atrophie de la muqueuse gastrique n'est pas une cause de mort rapide tant que l'intestin est respecté ; dès que le dernier est atteint, même légèrement, la terminaison fatale est proche.

L. Galliard.

Inconstance du souffle diastolique dans l'insuffisance aortique, par Timofejew (Saint-Pétersbourg, *Méd. Woch.* n° 24 et Dehio, *Ibid.* n° 50, 1888). — Timofejew a institué des expériences pour étudier les phénomènes d'auscultation de l'insuffisance aortique. Il a vu que l'insuffisance produite artificiellement chez les animaux ne fournit pas toujours le souffle diastolique, mais qu'il faut, pour le susciter, une lésion assez importante. Les insuffisances légères fournissent un renforcement du second bruit aortique. Le souffle des insuffisances relativement légères peut disparaître quand la pression sanguine diminue. C'est seulement dans les cas de larges défectuosités que le souffle diastolique n'est pas influencé par l'abaissement de la pression sanguine.

Timofejew admet, avec Botkin, Litter et d'autres, que, dans certains cas d'insuffisance aortique non douteuse, le souffle caractéristique, perçu à l'extrémité interne du second espace intercostal droit, peut s'atténuer ou même disparaître complètement.

C'est à cet ordre de faits que se rapporte l'observation de Dehio. Le souffle diastolique, chez un malade atteint d'insuffisance aortique très nette, disparaissait dans le décubitus dorsal, et à la plaie on ne constatait que le second bruit aortique renforcé. L'augmentation de la pression sanguine avait pour effet la réapparition du souffle caractéristique. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Un fait pour servir à l'histoire du cancer épithélial primitif de la voûte palatine, par Kronacker (*Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1889. T. XXVI, p. 193). — Un sujet bien portant, non entaché de syphilis, n'ayant eu dans sa vie qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, fut pris, en décembre 1885, de névralgies dentaires intenses, auxquelles succéda un abcès occupant le tiers antérieur de la voûte palatine. Cet abcès s'ouvrit spontanément, fit place à une ulcération qui, soumise à des frottements, s'agrandit graduellement. Les cautérisations et l'iodure de potassium restèrent sans effet.

En examinant le malade, qui prétend avoir un peu maigri, on constate une tuméfaction légère de la partie gauche de la lèvre supérieure. La jonction des tiers antérieur et moyen de la voûte palatine est occupée par une ulcération qui commence au raphé et s'étend principalement sur la moitié gauche de l'organe. Cette ulcération, d'un centimètre de large et d'un centimètre et demi de long, présente une forme ovalaire, avec bords calleux taillés à pic; le fond, est parsemé de granulations rosées, déchiquetées, dures au toucher produisant un liquide purulent sans odeur fétide. Le stylet rencontre partout une résistance osseuse et ne pénètre ni vers le sinus maxillaire, ni vers les fosses nasales. La muqueuse qui avoisine l'ulcération est pâle, décolorée; il n'existe aucun engorgement ganglionnaire.

On enlève au thermocautère toute la partie malade jusqu'à l'os. Six semaines plus tard apparaît, en arrière et en dedans du point primitivement atteint, une excroissance papillaire blanchâtre, grosse comme une lentille. Elle est détruite au fer rouge. Huit semaines après la première intervention, la cicatrice, siège de l'ulcération néoplasique, est à nouveau envahie et le mal reparaît avec ses caractères, mais en s'étendant surtout en avant et en dehors. L'ulcération a une longueur de trois, une largeur de deux centimètres. On l'enlève avec une portion de muqueuse et on détache le périoste à l'aide de la cuiller tranchante. L'os sous-jacent apparaît dénudé, grisâtre, aminci. L'examen microscopique des parties enlevées démontre qu'il s'agit d'un carcinome épithélial, de formations épithéliales plongées dans un stroma fibrillaire.

Six mois plus tard, l'affection est totalement guérie, toutefois après

élimination de quelques parcelles osseuses nécrosées, d'où résulte un orifice fistuleux conduisant dans la cavité nasale.

Dans la suite, il se développa dans la région sous-maxillaire gauche une tuméfaction ganglionnaire, grosse comme un œuf de poule. Il faut en outre noter une transformation de l'épithélium de la muqueuse au voisinage de la cicatrice palatine, soit sous forme de taches blanches diffuses, soit sous forme de saillies papillaires. Ces saillies, constituent derrière la fistule un amas qui augmente insensiblement.

En dehors des complications précédentes, l'état général du malade reste satisfaisant.

H. Rieffel.

Le carcinome de la lèvre supérieure, par Eschweiler (*Deutsche Zeilich f. Chir.*), 1889. T. 29, p. 357. — Tous les auteurs proclament la rareté des carcinomes de la lèvre supérieure; quelques-uns, Hueter, par exemple, vont même jusqu'à contester son existence. En faisant abstraction, bien entendu, des tumeurs propagées, consécutives à un néoplasme du nez, de la joue, de la lèvre inférieure, etc., Eschweiler a cependant pu rassembler 32 observations de cancer de la lèvre supérieure. Déjà mentionné par Richter, en 1795. puis par O. Weber, qui en relate trois exemples, il fut ensuite étudié par Bruns, Hutchinson, Bryant, enfin par Lortet, qui admet sa plus grande fréquence dans le sexe féminin. Thiersch, reconnaissant au cancer épithélial deux variétés, l'une superficielle, l'autre profonde, pensa, d'accord avec Billroth, que la seconde est infiniment plus rare que la première à la lèvre supérieure. Cette opinion fut contestée par Winiwarter, auquel nous devons une excellente étude de la question.

Celui-ci a observé cinq cas de carcinome labial supérieur, dont trois snr des femmes et deux sur des hommes; toujours il a vu le néoplasme sous forme d'infiltration diffuse. L'affection débute en général par un petit nodule, implanté sur une base indurée et faisant saillie au niveau du bord libre. Au centre de ce nodule apparaît une ulcération, qui gagne peu à peu en surface et en profondeur. Winiwarter n'a jamais vu un cancroïde de la lèvre inférieure se propager directement au point opposé de la lèvre supérieure.

C'est principalement en se basant sur douze faits observés par Trendelenburg et sur quatre cas personnels, qu'Eschweiler essaie de mettre en lumière quelques points relatifs au carcinome de la lèvre

supérieure. Celui-ci, comparé au cancroïde la lèvre inférieure se rencontre dans la proportion de 1 sur 17; il affecte plus souvent le sexe masculin (67 0/0) que le sexe féminin (39 0/0). Il apparaît vers l'âge moyen de 60 ans, un peu plus tôt chez la femme que chez l'homme. Il siège de préférence sur la moitié gauche de la lèvre, occupe moins souvent la partie moyenne et plus rarement encore le côté droit. Les causes occasionnelles font le plus souvent défaut; deux fois on note dans les antécédents un traumatisme et trois fois l'apparition du cancer a été précédée par un lupus de la lèvre. Eicheweiler insiste sur l'importance de ce dernier détail étiologique.

Il serait prématuré de juger les résultats opératoires; toutefois les chiffres semblent indiquer un pronostic plus favorable pour les cancers de la lèvre supérieure que pour ceux de la lèvre inférieure.

En terminant, nous dirons que quelques-uns des faits rassemblés par l'auteur ne se rapportent pas à des cancers vrais; ainsi, dans deux cas de Bruns, il s'agissait d'un fibroadénome et d'un enchondrome, et on pourrait discuter sur la réalité de la nature maligne des faits rapportés par Hutchinson et Bryant.

H. Rieffel.

Du squirrhe de la glande thyroïde, par Billroth (*Wien. med. Wochenschr.* XXXVIII. 20. 1888). — Il s'agissait, dans tous les cas observés de noyaux indurés siégeant profondément sur les côtés du larynx et de l'œsophage, s'accompagnant de troubles de la respiration et de la déglutition, particulièrement intenses chez deux malades dont Billroth rapporte les observations, et chez lesquelles il dut intervenir chirurgicalement. Il résulte de ces observations que le squirrhe de la thyroïde ne diffère point anatomiquement du squirrhe atrophique ou cicatrisant de la glande mammaire; que les premiers symptômes consistent en douleurs irradiées du cou, troubles de la respiration et de la déglutition, induration de la glande, sans tuméfaction appréciable de la région. Pronostic toujours très grave. Extirpation aussi précoce que possible pouvant, eu égard à la bénignité du squirrhe, amener une guérison radicale.

Haussmann.

Quelques observations de rupture du mésentère à son insertion intestinale, par Krause (*Gazeta Lekarska* VIII. 23. 1888 *et Schmidt's Jahrb.* B. 219. 177. 1888). — 1° Homme de 20 ans, serrurier. Poteau

télégraphique renversé sur l'abdomen. Mort au bout de treize heures. Épanchement sanguin considérable dans la cavité abdominale. Péritonite. Le jejunum est séparé du mésentère sur une étendue de 25 centimètres. Sang coagulé entre les feuillets mésentériques. Seconde rupture de 7 centimètres de longueur à quelques centimètres de la première. 2° homme de 53 ans. Chute de voiture. Mort au bout de quatre jours. Cavité abdominale remplie de sang liquide. Pas de péritonite. Rupture partielle du feuillet supérieur du mesocœcum. A 8 centimètres de la valvule, le mésentère est séparé de l'iléon sur une longueur de 18 centimètres. Infiltration sanguine entre les feuillets du mésentère, s'étendant jusqu'à la face inférieure de la vessie.

Il n'existait dans aucun cas de gangrène de l'intestin telle qu'on la produit expérimentalement chez les animaux. Il en résulte que, dans tous les cas, où la rupture n'est pas trop étendue la résection de l'intestin est inutile. H.

Diagnostic et traitement des kystes du pancréas, par Wölfler (*Ztschr.* f. *Heilk.* IX. 2 et 3. page 117, 1888). — L'auteur en rapporte un cas diagnostiqué puis traité chirurgicalement. Il s'agit d'une femme de 21 ans souffrant depuis quatre ans de troubles gastriques. En même temps, apparition dans la région ombilicale d'une tumeur ayant graduellement augmenté de volume pendant deux ans, puis demeuré stationnaire. Tumeur étendue transversalement remplissant complètement l'épigastre et les deux hypochondres ne dépassant pas l'ombilic, tendant très fortement la paroi, manifestement fluctuante, non pulsatile. Laparotomie sur la ligne médiane. Ponction et rupture de la paroi friable du kyste avec issue de plus de 5 litres de sérosité. La poche ne revient qu'en partie sur elle-même, et il reste une cavité énorme dont il est impossible de reconnaître la surface par le toucher. La paroi du kyste et le péritoine pariétal sont unis au moyen de dix points de suture. Drain et pansement iodoformé. Gangrène de la paroi s'étendant jusque dans la cavité abdominale. Guérison au bout de neuf semaines.

Haussmann.

Nouvelle méthode de taille hypogastrique, par Rydygier (*Wiener med. Wochenschr.* XXXVIII, 15. 1888. — La blessure du péritoine et l'infiltration d'urine ont été considérées jusqu'à présent comme les deux écueils de la taille hypogastrique. Afin de prévenir l'infiltration,

on a eu recours à un décubitus particulier de l'opéré, au drainage de la plaie, enfin à la suture de la vessie à laquelle on ne peut faire qu'un reproche, celui de ne pas tenir. Or, l'expérience ayant démontré à Rydygier que la suture de la vessie réussit toujours chez le chien, lorsqu'elle est pratiquée en un point revêtu par la séreuse péritonéale, cet auteur conseille d'opérer de la même façon chez l'homme et rapporte, à l'appui de son opinion, quelques observations de malades opérés et guéris par son procédé.

HAUSSMANN.

Luxations traumatiques bilatérales de la hanche, par NIEHANS (*Deutsche Zeischr. f. chir.* XXVIII. 5. u. 6, p. 467, 1888). L'auteur en a réuni 26 cas, dont 1 personnel. Il s'agit, dans ce dernier, d'un homme de 25 ans, chauffeur, qui, se tenant accroupi devant une locomotive, fut renversé par la machine et pressé entre le cendrier et le sol. Outre une fracture de la clavicule droite, infiltration sanguine énorme occupant toute la région lombo-abdominale et s'étendant jusqu'à mi-cuisse. Impossibilité absolue de percevoir les contours du bassin, les épines iliaques antéro-supérieures et même les deux grands trochanters. Cambrure de la région lombaire, raccourcissement notable des membres inférieurs d'ailleurs parallèlement placés dans leur situation normale. Le bassin suit à peine les mouvements imprimés aux membres et qui sont peu douloureux. Diagnostic probable : fracture bilatérale des cols fémoraux. Au bout de trois mois seulement, l'infiltration sanguine ayant suffisamment diminué, on peut, avec l'aide du chloroforme, rectifier le diagnostic. Les deux têtes fémorales se trouvaient luxées en arrière sur l'os iliaque. Les tentatives de réduction ayant échoué, on pratique la résection de la tête fémorale droite. Mort au bout de vingt-deux heures dans le collapsus. HAUSSMANN.

Un cas de kyste hydatique de la thyroïde, par ZŒGE-MANTEUFFEL (*Petersb. med. Wochenschr.* XIII. 3, 1888). Homme de 36 ans, porteur, depuis quinze ans, d'une tumeur de la région antérieure du cou ayant augmenté lentement pour acquérir enfin le volume d'une tête d'enfant et déterminer de la gêne de la respiration. La tumeur adhère fortement à la trachée. Au premier coup de ciseaux, il jaillit un liquide clair comme de l'eau contenant un grand nombre d'hydatides. La capsule est fendue sur la ligne médiane, et les bords en partie reséqués et suturés à ceux de la plaie cutanée. Guérison. La littérature

mèdicale contient 7 cas de ce genre, dont le diagnostic n'a pu être posé qu'après expectoration, ponction ou évacuation de la poche.

H.

Anèvrysme de la crosse de l'aorte, par Kœhler (*Deutsche Zfschr. f. chir.* XXVIII. 3, p. 245, 1888). — Homme de 35 ans, habituellement bien portant, souffrant depuis deux ans de douleurs dans la région précordiale, irradiant vers le cou, la tête et le bras gauche, s'accompagnant de dyspnée, de toux et d'altération de la voix. L'examen du malade fait découvrir un anévrysme de la crosse. Le 7 juillet 1888, ligature de la carotide gauche suivie, vingt jours après, de ligature de la sous-clavière du même côté. Guérison par première intention. Amélioration de tous les symptômes. Une paralysie de la corde vocale gauche, constatée avant l'opération, est restée sans modification. Le malade sort le 27 août et revient six jours après. Sans cause, la tumeur a considérablement augmenté de volume, elle embrasse toute la région latérale gauche du cou, depuis la mâchoire jusqu'à la clavicule, dépassant même la ligne médiane, recouverte d'une peau de coloration rouge brun. La tumeur augmente encore et se rompt le 13 septembre. Mort immédiate.

Malgré son volume énorme, la tumeur n'avait, en aucune façon, intéressé le sympathique. Pupilles égales; accommodation et vision normales; pas d'exophthalmie; aucune altération des vaisseaux rétiniens.

Haussmann.

De la hérnie inguino-interstitielle, par Rumpel (*Dissertation inaugurale*. Marburg, 1888). — Ce travail est basé sur un cas de hernie inguino-interstitielle, observée et diagnostiquée chez un enfant de huit ans, mort tuberculeux, sans avoir présenté aucun phénomène d'étranglement. L'auteur y décrit avec détails les conditions anatomiques qui caractérisent cette variété de hernie, et que l'opération seule avait permis de constater jusqu'à présent.

Le mode de production de ces hernies est encore obscur. L'explication généralement admise (étroitesse de l'anneau inguinal externe) ne s'applique qu'aux cas où le testicule se trouve directement en rapport avec l'anneau, ce qui n'existe pas toujours, ainsi que le prouve l'observation même rapportée dans ce travail. L'auteur pense que la même explication ne saurait s'appliquer à tous les cas. Dans le sien en particulier, l'hypothèse suivante pourrait être admise.

Le mésocœcum ainsi que le mésocôlon ascendant présentaient à l'autopsie une longueur tout à fait inusitée. Or, s'il est vrai, ainsi que l'admet Weil, que la pression exercée par les intestins est le facteur le plus important de la migration des testicules, c'est l'absence même de pression résultant de la mobilité extrême du cœcum et du côlon qui aurait, dans le cas présent, retenu le testicule dans le canal inguinal.

HAUSSMANN.

Colotomie inguinale et colotomie lombaire, par HARRISSON CRIPPS. — Ce fut Littre qui, il y a cent huit ans, émit le premier l'idée de la colotomie dans les Mémoires de l'Académie des sciences de Paris. Il y discuta l'opportunité de faire une ouverture à l'S iliaque à travers la paroi abdominale chez les enfants atteints d'imperforation congénitale de l'intestin. Il ne semble pas cependant qu'il ait jamais eu l'occasion de mettre son idée à exécution et ce n'est que soixante ans après que Pillore, de Rouen, pratiqua l'opération en ouvrant le cœcum à droite. Pendant de longues années les relations de semblables opérations deviennent très rares.

A la fin du siècle dernier, Callisen proposa d'ouvrir le côlon descendant par la méthode extra-péritonéale; mais n'ayant pu, sur un cadavre, atteindre l'intestin de cette manière, il ne fit pas un second essai. Cependant son projet fut repris par Amussat qui, il y a cinquante ans, termina l'opération avec plein succès et, le premier, fit de la colotomie lombaire une des ressources de la pratique chirurgicale. Depuis, et jusqu'à ces derniers temps, l'opération de la colotomie était invariablement pratiquée à la région lombaire. De temps en temps une discussion s'élevait sur la meilleure ligne d'incision, — transverse, verticale ou oblique, — et quelques modifications de détail ont été faites par Bryant et Davies-Colley de Guy's Hospital. Il y a quelque douze ans, M. Reeves, du London Hospital, réintroduisit la méthode inguinale. Depuis lors, quelques progrès ont été réalisés, dont nous sommes redevables spécialement à Lawson Tait, qui a montré comment l'intestin pouvait être fixé solidement à la peau, et à MM. Chavasse et Herbert Allingham pour l'application qu'ils ont faite de la colotomie.

La colotomie lombaire, malgré les progrès qu'elle a faits dans l'estime des praticiens, a été peu entreprise et généralement réservée pour les cas urgents d'obstruction complète. Les causes de ce peu de popularité sont faciles à trouver. Beaucoup ont vu cette opération si

pleine de dangers, qu'ils ne l'ont envisagée que comme une dernière ressource dans les cas désespérés. L'opération n'est pas facile et l'on n'est pas certain de trouver l'intestin. De plus la mortalité par l'opération a été très élevée et, attendu qu'elle est faite le plus souvent pour des tumeurs malignes, on en a conclu que les risques qu'on faisait courir aux malades n'étaient pas justifiés par les avantages que promet l'opération. Des auteurs américains ont été particulièrement opposés à la colotomie. Le professeur Gross a été jusqu'à déclarer que l'opération était absolument injustifiable et devait être abandonnée parmi les legs surannés de la chirurgie.

Les statistiques d'un grand nombre de cas rapportés ne sont guère encourageantes par la mortalité effrayante qu'elles relèvent au compte de l'opération. Batt, dans le relevé qu'il a fait en 1884, trouve que sur 244 cas de colotomie lombaire, 32 pour 100 ont eu une issue fatale et aucune statistique ne donne de l'opération de Littre un résultat plus favorable. Tout au contraire la mortalité s'élève bien au-dessus de 50 pour 100.

Trèves, revisant les statistiques d'Erckelen, trouve 38 cas de mort sur 100 colotomies lombaires et 46 sur 100 cas de colotomie inguinale. Ces statistiques, publiées en 1884, doivent être envisagées, à mon avis, comme la moyenne des résultats obtenus jusqu'à cette époque; mais si elles sont destinées à donner une idée de ce qu'on peut attendre de l'opération dans les cas favorables, je leur dénie absolument toute valeur, et si l'opération devait être réellement suivie d'une si terrible mortalité, j'adopterais sans réserve l'opinion de Gross et la condamnerais dans les mêmes termes.

La colotomie est une opération exigeant beaucoup de délicatesse, une connaissance anatomique approfondie et une grande dextérité de main. La préparation du malade, les soins hygiéniques et le traitement consécutif de la plaie, tout demande beaucoup de soins et d'application et influe notablement sur le résultat. Il est donc bon, dans le relevé de la mortalité, au lieu de compter les cas isolés, de prendre l'ensemble des cas de chaque chirurgien; on a ainsi une meilleure idée de ce qu'on peut attendre de l'opération. Je suis certain que le taux de la mortalité est inférieur à ce qu'indiquent les statistiques, entre les mains d'opérateurs comme Bryant, Chevasse, Ball, Edwards Allingham et Reeves. Ce dernier a, je le sais, à son actif, un grand nombre de cas avec une mortalité très faible. Bien plus, je ne crains pas de donner ici les résultats de ma propre expérience comme un

démenti des statistiques publiées. La plupart de mes cas proviennent du Bartholomew's Hospital. La faible mortalité est sans doute due en partie à l'excellent état hygiénique du milieu, en partie aussi aux grands soins et à l'attention de mes aides (1), MM. Balgarnie, Gow et Young.

Le total de mes opérations s'élève à 37, avec deux morts seulement, ce qui donne une mortalité de 5 0/0 environ. De ces opérations 15 ont ont été faites dans la région lombaire, et 22 dans la région inguinale.

Si mon expérience de la colotomie lombaire n'est pas plus grande, c'est que ce n'est que dans ces dernières années que j'ai apprécié la valeur réelle de l'opération en tant que traitement symptomatique du cancer rectal quand l'étendue du mal ne permet pas son ablation.

De ces 15 cas, 14 ont été pratiqués pour cancer, chez tous ces malades l'opération a réussi. Dans le dernier cas il s'agissait d'obstruction par rétrécissement fibreux. Le malade était très émacié et les urines albumineuses. Il est mort d'épuisement quatre jours après l'opération.

Depuis dix-huit mois j'ai abandonné la colotomie lombaire pour la méthode inguinale. Le nombre de mes colotomies inguinales s'élève à 22. A part un cas, toutes ont été pratiquées pour une affection maligne de l'intestin. Chez 21 malades l'opération a été couronnée de succès, l'unique cas de mort abaisse la mortalité au-dessous de 5 0/0. Le nombre de mes cas est naturellement insuffisant pour qu'on puisse en conclure qu'avec une série plus longue, le taux de la mortalité n'aurait pu être plus élevé, cependant il suffit pour démontrer que l'opération n'est pas mortelle autant que le font supposer les statistiques de Batt et d'Erkelen.

Mon intention n'est pas de faire l'apologie de la colotomie comme procédé chirurgical, mais plutôt de comparer l'opération intra-péritonéale faite en avant avec la colotomie lombaire extrapéritonéale. Je puis tout d'abord établir ce fait, qu'ayant une grande expérience des deux méthodes je n'ai pas hésité à regarder l'opération inguinale comme infiniment supérieure à la méthode lombaire, au point même que dans ma pratique j'ai totalement abandonné celle-ci.

Voici d'abord quelques-uns des inconvénients principaux de la colotomie lombaire :

Premièrement, l'espace dans lequel l'opérateur est confiné, entre

le bord inférieur de la dernière côte et la crête iliaque, est souvent extrêmement court, en sorte que le chirurgien devient véritablement l'esclave des données anatomiques concernant le trajet de l'intestin et que souvent le moindre écart complique l'opération et la rend difficile. Dans la recherche de l'intestin, le chirurgien tiraille, dilacère le tissu cellulaire sous-péritonéal, plus ou moins et souvent il ouvre le péritoine par inadvertance et même sans qu'il s'en aperçoive. C'est la cause de la plupart des cas de mort après la colotomie lombaire.

Deuxièmement, il n'est pas toujours facile de reconnaître l'intestin dans un espace aussi limité. Les bandes longitudinales sont souvent difficiles à découvrir, aussi rapporte-t-on de nombreux exemples où le petit intestin, le duodenum et même l'estomac ont été ouverts par erreur.

Troisièmement, chez un sujet gras ou richement musclé, l'épaisseur des couches à traverser et le défaut de mobilité de l'intestin, sont cause qu'il est difficile de fixer l'intestin à la peau sans lui faire subir une tension nuisible.

Quatrièmement et c'est là l'inconvénient le plus sérieux, si le colon suit un trajet anormal ou même s'éloigne absolument de la région lombaire, comme l'a si bien décrit M. Lockwood, l'opération projetée devient absolument irréalisable. J'ai été assez heureux pour ne pas me trouver en face d'une de ces anomalies ; mais j'ai assisté à une opération où un chirurgien très expert n'a pu trouver le côlon et l'autopsie est venue démontrer que dans ce cas particulier l'intestin était absolument inaccessible par la plaie lombaire.

En dernier lieu, le siège de l'ouverture entraîne des inconvénients pour le malade, par la difficulté d'entretenir la propreté et d'appliquer les pansements.

Avec la colotomie inguinale, on évite tous ces inconvénients. La région en avant est, pour ainsi dire, illimitée et cette large surface permet de faire une incision bien nette sans exposer les tissus au moindre dommage. On n'a pas à craindre de prendre l'intestin grêle ou quelque autre organe pour le côlon dont les bandes longitudinales nettement marquées, la surface bosselée et les appendices épiploïques le font aisément reconnaître. Grâce à la mobilité de l'S iliaque et à la facilité avec laquelle on peut déprimer la peau, il n'y a plus de difficulté à fixer l'intestin à la peau sans tension des fils.

Des anomalies du côlon ne constituent pas un obstacle à l'opéra-

tion. Si l'intestin n'occupe pas sa position normale, on peut largement explorer la cavité abdominale et le rechercher. Une de mes observations (le n° 11) en est un exemple. A l'ouverture de l'abdomen, c'était l'intestin grêle qui se présentait ; on le repoussa en arrière et en allant à la recherche du côlon on put s'assurer qu'il n'occupait pas sa position normale. Cependant, grâce à l'introduction de deux doigts on le trouva passant tout près de la ligne médiane, sans doute en avant du petit intestin. Je suis persuadé qu'on n'aurait jamais pu le trouver par l'incision lombaire et dès lors l'opération eût échoué.

Laissant de côté les inconvénients de la colotomie lombaire, il est souvent un avantage qui appartient uniquement à la méthode inguinale. C'est que, dès le début de l'opération on peut vérifier le diagnostic dans les cas incertains avant l'ouverture de l'intestin. Supposons qu'on ait affaire à une obstruction siégeant probablement au niveau du gros intestin, ou une communication de l'intestin avec la vessie. Le toucher rectal n'a pas permis de préciser le siège de la lésion.

Dans ce cas le chirurgien hésitera certainement à faire une colotomie lombaire, sachant qu'elle peut être inutile si la lésion siège plus haut. Par la colotomie inguinale il n'y a pas d'erreur possible; car, avant d'ouvrir l'intestin, on peut s'assurer du siège de la lésion. A preuves deux de mes observations (12 et 15). Dans ces deux cas il n'a pas été possible de déterminer le siège de la lésion avant l'exploration de la cavité abdominale à travers la plaie inguinale. Alors seulement on put s'assurer que la lésion siégeait au-dessous du côlon descendant et que la guérison était possible par l'ouverture de cette portion de l'intestin.

Deux objections ont été élevées surtout contre la colotomie inguinale : la première, qu'elle prédisposait au prolapsus intestinal; la seconde, qu'elle ne convenait pas pour les cas urgents. Pour ce qui est de la première objection, mon expérience ne m'a pas démontré que le prolapsus fût plus fréquent d'un côté que de l'autre; de plus, en ayant soin de tirer l'intestin en bas pour l'amener au niveau de la plaie inguinale, on peut, la plupart du temps, éviter le prolapsus. La seconde objection peut être bonne tout au plus dans un certain nombre de cas et encore je crois que le danger est plus imaginaire que réel.

Sans doute, il serait plus prudent, quand la chose est possible,

après avoir suturé l'intestin à la peau, de laisser s'écouler un certain intervalle avant de l'ouvrir, pour laisser au péritoine le temps de contracter des adhérences. Si l'intestin est distendu et si le malade vomit, il ne s'agit pas d'attendre, car la pression intestinale ferait certainement sauter les sutures. Dans deux de mes opérations (observations 15 et 17) j'ai immédiatement ouvert l'intestin après l'avoir soigneusement fixé à la peau. Dans les deux cas la plaie fut immédiatement inondée de matières fécales. Pendant dix minutes on fit couler de l'eau chaude sur la plaie jusqu'à ce que l'intestin distendu se fût complètement affaissé. Puis la plaie fut de nouveau soigneusement lavée et le pansement appliqué. Dans les deux cas tout a bien marché, sans le moindre signe de péritonite.

Après avoir ainsi justifié mes préférences pour la colotomie inguinale, voyons rapidement les détails de l'opération.

La veille de l'opération, au soir, on fait prendre au malade un bain chaud; le ventre est soigneusement lavé avec de l'eau et du savon, puis recouvert d'un léger pansement antiseptique. Ceci est important car, comme l'opération est généralement faite pour un cancer du rectum, la région est exposée à être contaminée par l'écoulement fétide. Je fais mon incision plus haut que la plupart des chirurgiens. J'évite ainsi les branches de l'artère épigastrique et celle-ci est ainsi plus éloignée de la plaie que quand l'incision est faite plus bas.

Je prends comme ligne de repère, une ligne imaginaire étendue de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic; l'incision, longue de deux pouces et demi, croise celle-ci à angle droit, à un pouce et demi de l'épine supérieure. Mon incision est coupée en deux parties égales par la ligne de repère.

En faisant l'incision il est bon d'attirer la peau en dedans, pour donner à l'ouverture une forme valvulaire. Arrivé sur le péritoine, on le saisit avec des pinces et on y fait une ouverture suffisante pour l'introduction d'un doigt. On maintient l'intestin en arrière avec le doigt, et avec des ciseaux on divise le péritoine sur une longueur à peu près égale à l'incision cutanée. Dans un tiers de mes cas, le gros intestin se présentait de suite; dans les autres cas, c'était l'intestin grêle, l'épiploon ou le mésentère. Dans ces derniers cas il fallait repousser les organes en arrière et, avec le doigt, aller à la recherche du côlon. Tantôt on le découvre grâce aux matières durcies qu'il renferme, tantôt on le trouve avec le doigt introduit dans la cavité pelvienne, au moment où il croise le bord de cette cavité.

Le côlon trouvé, on l'attire à la plaie. Afin d'éviter le prolapsus qui survient facilement quand la partie mobile de l'S iliaque reste immédiatement au-dessus de l'ouverture, j'attire doucement la partie mobile de l'intestin, autant qu'il s'en présente sans tirer fort, et le fait glisser vers l'angle inférieur de la plaie à mesure que je tire en bas. De cette manière, après avoir amené avec le doigt une longueur d'intestin variable de un à plusieurs pouces, rien ne vient plus. Deux fils solides sont placés à travers la bande musculaire longitudinale opposée à l'insertion mésentérique. Ces deux fils provisoires, dont les deux bouts sont très longs, servent à fixer l'intestin pendant qu'on le suture à la peau, et, de plus, sont souvent très utiles comme guides, une fois que l'intestin est définitivement ouvert. Ils doivent être situés à deux pouces environ l'une de l'autre.

Puis on rentre provisoirement l'intestin dans le ventre. Avec des pinces on saisit le péritoine pariétal et on le fixe à la peau de chaque côté de l'incision, sans comprendre dans la ligature la couche musculaire de la paroi abdominale. Quatre sutures avec une soie fine suffisent, deux de chaque côté, à un pouce et demi l'un de l'autre.

L'intestin est de nouveau tiré au dehors et fixé à la peau et au péritoine pariétal, par 7 ou 8 fils de chaque côté, le dernier fil près de chacune des extrémités de la plaie, passant en croix d'une lèvre à l'autre. L'intestin doit être fixé de telle façon que les deux tiers de de sa circonférence soient compris dans les sutures. En renversant légèrement l'intestin, on aperçoit nettement la bande longitudinale inférieure, et le mieux est de faire passer de son côté les fils au travers d'elle, car c'est la partie la plus résistante de l'intestin. La bande longitudinale supérieure, à travers laquelle on a déjà fait passer les fils provisoires se voient sur la ligne médiane. On retourne l'intestin en sens inverse et on fait passer les points de suture du second côté, tout près de l'insertion mésentérique, on ne trouve pas là de bande longitudinale. Les sutures se font avec un fil de soie très fin et une fine aiguille courbe. On fait d'abord passer l'aiguille à travers la peau, à un huitième de pouce du bord de la plaie, puis à travers le feuillet pariétal du péritoine et enfin la couche musculaire de l'intestin, en ayant soin de ne pas perforer la muqueuse. Il est bon de placer tous les fils avant de les lier.

On lave soigneusement et doucement la plaie, puis on peut lier les fils en serrant modérément. S'il y a urgence, on peut de suite ouvrir l'intestin ; sinon, on le recouvre avec un morceau de protective, pré-

caution utile pour empêcher la gaze d'adhérer à la plaie. Le tout est recouvert d'un pansement antiseptique, et un épais coussinet placé au-dessus de la plaie. Une large bande de flanelle est solidement roulée autour de l'abdomen, de façon à comprimer fortement. C'est là une précaution très importante, car s'il survenait des vomissements, l'intestin pourrait être facilement arraché des sutures. Je fais même asseoir une garde à côté du malade, avec recommandation de comprimer fortement avec la main, s'il survenait quelque accident. Quand le malade a repris connaissance il peut le faire lui-même. Le mieux est de défaire le pansement le lendemain, pour être sûr que rien ne s'est dérangé.

Si tout va bien, le pansement est réappliqué et on n'ouvre l'intestin que le cinquième ou le sixième jour. Comme il ne possède pas de sensibilité, il n'y a pas besoin d'anesthésie. On le trouve généralement recouvert d'une couche épaisse de lymphe. Les fils provisoires qu'on a laissés se trouveront être des guides utiles, car c'est entre eux et sur toute la longueur que l'intestin sera ouvert. Les lambeaux flottants de chaque côté seront coupés au ras de la peau. A ce moment un ou deux vaisseaux sanguins réclameront une légère compression.

Tous les fils pourront être enlevés sans danger le neuvième jour, ou plus tôt, s'il y a de la rougeur autour. Il sera nécessaire, pendant quelque temps après de faire de la compression avec un coussin et un bandage.

Il est important de savoir à quel moment il faut ouvrir l'intestin. Dans les cas urgents, je l'ai dit déjà, je n'hésite pas à ouvrir de suite. Mais s'il n'y a ni vomissements, ni symptômes graves, il y a avantage à attendre jusqu'au sixième jour. Cependant, il faut surveiller très attentivement le malade. Si des gaz viennent à distendre l'abdomen, si le malade souffre, ou surtout s'il vomit, il faut immédiatement ouvrir l'intestin. L'issue malheureuse d'une de mes opérations (obs. 13) est due, je crois, à ce défaut de précaution, et si j'avais ouvert l'intestin dès le début des vomissements, je crois que le résultat eût été tout différent.

La façon dont se comporte la plaie dans les différents cas varie beaucoup. Dans un assez grand nombre de cas, la réunion se fait par première intention entre la peau et l'intestin.

D'autres fois, au bout de quelques jours, l'intestin, en même temps que le péritoine pariétal avec lequel il a contracté des adhérences,

se sépare de la peau et s'enfonce au-dessous du niveau de la couche musculaire. Ce défaut de réunion première tient à deux causes : la première, que les ligatures trop nombreuses et trop serrées ont coupé la peau ; l'autre, que l'ouverture intestinale a été faite trop tôt. Il est intéressant d'observer l'effet du pansement antiseptique sur la lymphe épanchée. Elle est sécrétée en quantité considérable, recouvre rapidement l'intestin à découvert et constitue à la plaie une bordure épaisse. Aussi longtemps qu'elle est aseptique, il n'y a ni rougeur ni inflammation, à la ligne d'union et en quelques jours elle a pris un tel développement qu'elle établit une union permanente entre la peau et l'intestin. Mais quand l'ouverture hâtive de l'intestin ne permet pas une antisepsie rigoureuse, la lymphe déjà épanchée disparaît, une ligne de rougeur se montre autour de la plaie et la réunion par première intention manque le plus souvent.

Dans quelques-uns de mes cas, où la plaie se couvrit de bourgeons charnus, il se produisit un resserrement considérable de l'orifice. Il commence vers la quatrième semaine, et, si on n'intervient pas, au bout de quelques semaines l'orifice se rétrécit au point d'admettre à peine le doigt. Le resserrement est dû sans doute à la rétraction du tissu fibreux jeune des bourgeons. Il est difficile cependant d'expliquer pourquoi, dans quelques cas, bien que la plaie soit guérie par bourgeonnement, il ne survient pas de contraction. Ce rétrécissement est une complication fâcheuse; mais, traité de bonne heure, il peut y être très bien remédié. Sitôt que cette tendance au rétrécissement se manifeste, il faut appliquer un petit dilatateur à ressort. Il se maintient appliqué et peut être introduit pendant quatre ou cinq heures par jour; sa pression élastique assure la dilatation de l'orifice jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de tendance au resserrement.

Les conséquences tardives de la colotomie varient beaucoup dans les différents cas, c'est une erreur de croire qu'après l'opération les malades traînent une vie misérable et que l'anus artificiel laisse écouler constamment des matières fécales. Certes, quand l'ouverture est trop étroite ou tend sans cesse à se rétrécir, les avantages de l'opération sont en partie perdus, et les matières s'écoulent par la plaie. Mais si l'on a soin de faire et de maintenir une ouverture suffisante, tout passe en général en une fois par jour.

Différents bandages ont été imaginés pour recouvrir l'orifice, mais je doute qu'aucun soit supérieur à un coussinet et une bande de flanelle. Un morceau de toile de trois pouces carrés, recouvert d'un

corps gras, est placé sur l'orifice. On peut encore appliquer un tampon de laine boriquée ou des éponges de Gamger, le tout recouvert d'un coussinet large et uni en laine et coton et enveloppé dans du gutta-percha. Le coussinet est fixé au moyen de quelques tours d'une flanelle blanche et, au besoin, de sous-cuisses.

Il ne m'appartient pas de discuter ici la colotomie comme traitement de certains cancers du rectum, mais je ne crains pas de dire qu'après avoir eu l'occasion de voir comment finissent les malades atteints de cette affection, los uns opérés, les autres abandonnés à eux-mêmes, la valeur de l'opération ne peut être mise en doute. Ce n'est pas seulement un moyen de prolonger la vie, mais c'est un soulagement à quelques-uns des symptômes les plus doulouloureux; l'opération préserve les malades d'une façon permanente contre l'obstruction qui vient si souvent compliquer le cancer rectal, Je crois, d'ailleurs, que quand les chirurgiens seront plus familiarisés avec la colotomie inguinale, quand une expérience plus longue aura permis une juste appréciation, on verra que tous les avantages de cette méthode n'ont pas été exagérés et qu'elle constitue, comme n'aurait jamais pu le faire la colotomie lombaire, un moyen aisé, certain et à peu près sans danger, de traiter le rétrécissement fibreux ou l'obstruction complète de la dernière portion de l'intestin. (*Brit. med. Journ*, Avril 1889).

BERNHEIM.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Cas de lithopœdion. — Traitement de l'endométrite chronique par le chlorure de zinc. — Action antifermentescible et aseptique de la saccharine. — Opération faite pendant le sommeil hypnotique. — Grossesse quadrigémellaire. — Hématome de la dure mère. — Syphilis vaccinale. — Lèpre. — Prophylaxie de la tuberculose.

Séance du 23 *juillet.* — M. le Dr Tarnier présente une dame dont l'observation rappelle un fait très curieux de lithopœdion, communiqué en 1883, à l'Académie des sciences, par M. Sappey. Cette dame a aujourd'hui 66 ans. Elle avait eu deux enfants à terme quand, en 1845, elle devint enceinte pour la troisième fois. Cette nouvelle grossesse fut accompagnée de nombreux malaises et de douleurs très vives, presque intolérables, revenant par crises quotidiennes, jour et nuit. Une grossesse extra-utérine avait été diagnostiquée par Lorain et E. Dubois; et la question de laparotomie agitée. Une nuit, vers le 9e mois, après de très violentes douleurs, ne ressemblant aucunement à celles de l'accouchement et paraissant uniquement produites par les mouvements désordonnés du fœtus, ces mouvements cessèrent brusquement. Le lendemain, on n'entendit plus les battements du cœur fœtal, les douleurs disparurent et la malade se rétablit rapidement. Les règles reprirent leur cours régulier; la santé devint et resta bonne, malgré la présence du kyste fœtal dans l'abdomen. Aujourd'hui, c'est-à-dire près de quarante ans après, le palper permet de constater très nettement les contours que donnerait un fœtus de 8 à 9 mois. Cette tumeur est remarquable par sa dureté, de tous points comparable à celle d'une pierre; elle est en effet constituée par un fœtus pétrifié, par un lithopœdion.

.— Rapport de M. Laboulbène sur un mémoire de M. le Dr Costomiris, concernant les écrits encore inédits des anciens médecins grecs et sur ceux dont le texte original est perdu, existant en latin ou en arabe.

— M. Polaillon lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Du-

montpallier relatif au traitement local de l'endométrite chronique par les tiges de chlorure de zinc logées à demeure.

Nous avons suffisamment déjà (voir le numéro du mois de juillet) rendu compte du procédé de l'auteur pour y revenir aujourd'hui. Nous noterons seulement que M. Polaillon, de son côté, avait, depuis longtemps, employé le chlorure de zinc de la même façon et avec les mêmes résultats heureux : Sur 40 cautérisations, il a eu 38 guérisons, une amélioration, un insuccès. M. Dumontpallier compte, sur 47 cautérisations, 44 guérisons, une amélioration, deux insuccès.

Ce mode de traitement paraît offrir de réels avantages par la simplicité de son application, par son innocuité et par la rapidité de la guérison, à la condition, bien entendu, de s'en servir avec une extrême prudence. Il serait préférable aux injections antiseptiques ou légèrement caustiques, à l'introduction des crayons de tannin, d'iodoforme ou d'autres substances, aux cautérisations avec un pinceau imbibé d'une solution concentrée de nitrate d'argent, de nitrate acide de mercure, enfin à l'écouvillonnage et au curetage qui jouissent aujourd'hui de tant de faveur.

En général, toutes les endométrites chroniques avec lésions anciennes et sécrétions purulentes ou muco-purulentes, toutes les endométrites infectieuses, toutes les endométrites hémorrhagiques, même toutes les hémorrhagies utérines, sauf celles de l'accouchement et des gros myômes, sont justifiables de son emploi. Par lui, les métrites parenchymateuses, qui se combinent presque toujours avec une endométrite, sont aussi avantageusement modifiées et guéries. Il peut être appliqué très largement chez les femmes qui ont passé l'âge de la ménopause; M. Polaillon recommande les plus grands ménagements dans son application chez les jeunes femmes.

Séance du 30 *juillet.* — M. Constantin Paul communique ses nouvelles recherches sur l'action de la saccharine. On avait reproché à cette dernière substance de retarder l'action digestive de la salive, du suc gastrique et du suc pancréatique : dernièrement, MM. Petscheck et Zerner, de Vienne, ont montré que si on y ajoute une certaine quantité de bicarbonate de soude, la saccharine perd son pouvoir d'entraver l'action des ferments digestifs. D'autre part, M. Marfan, le préparateur de M. Constantin Paul, a remarqué que la saccharine arrête le développement des cultures du bacterium termo et du staphylococcus pyogenes aureus, c'est-à-dire des microbes de la putréfaction et de la suppuration. Enfin, la plupart des microbes qu'on trouve dans la bouche et qui jouissent de la propriété de flui-

difier la gélatine, perdent ce pouvoir en présence de la saccharine dont l'action antiseptique toutefois diminue par l'addition des alcalins.

Il en résulte que lorsqu'on voudra employer la saccharine comme substance sucrante il faudra y joindre une égale proportion de bicarbonate de soude (le saccharinate de soude peut être donné jusqu'à 5 grammes); tandis que quand on voudra obtenir l'action aseptique, la plus énergique, on l'emploiera pure. Toutefois lorsqu'il s'agit des microbes de la putréfaction, de la suppuration et de ceux de la bouche, la proportion de 2 parties de bicarbonate de soude pour 3 de saccharine suffit.

— M. Mesnet communique une observation qui démontre que l'hypnotisme exerce sur certains sujets une action perturbatrice du système nerveux, qui suspend momentanément leurs sensibilités superficielles et profondes, au point qu'une longue et grave opération sanglante peut être pratiquée sur eux, sans éveiller de douleur, sans qu'ils en aient connaissance; c'est l'observation d'une cystocèle vaginale opérée par M. Tillaux dans le sommeil hypnotique. Ce n'est pas là la première opération pratiquée dans de semblables conditions; mais comme le fait remarquer M. Mesnet, ces faits sont et resteront toujours exceptionnels. Tous les sujets hypnotisables n'arrivent pas un degré d'insensibilité qui permette de les opérer à leur insu.

— M. Tarnier rapporte un cas de grossesse quadri-gémellaire, chez une femme de 28 ans. Chacun des enfants était contenu dans une poche séparée. La quantité d'eau évacuée par la rupture de ces 4 poches est évaluée à 11 ou 12 litres par la sage-femme. L'arrière-faix pesait 1,580 gr. Le poids des quatre jumelles était de 8,180 gr. Ces enfants ainsi que d'autres jumeaux antérieurs, sont tous vivants.

— M. le Dr Michon lit un mémoire sur l'effet d'une projection d'eau froide sur la région cervicale dans les accidents dus au chloroforme. Ce moyen a réussi chez des chiens et des lapins.

— M. le Dr Chaput lit un travail sur l'artéro-colotomie par le procédé de la pince et l'enterorraphie longitudinale.

Séance du 6 août. — M. Lepine communique un cas heureux de trépanation chez un malade alcoolique atteint de pachy-méningite et chez lequel, sous l'influence d'une chute, s'était produit sans traumatisme de la tête, sans écoulement par l'oreille ou le nez, un hématome de la dure-mère. L'aphasie complète, la parésie légère du facial et des membres droits, la déviation légère de la pointe de la

langue à droite ayant fait songer à une compression cérébrale et à la localisation probable d'une lésion au niveau de la partie inférieure du sillon de Rolando. L'opération fut pratiquée à cet endroit. Au moment où la dure-mère fut incisée, il jaillit environ 25 grammes d'un liquide de couleur rouge brunâtre. On se borna à un pansement antiseptique. Dès le lendemain tous les symptômes commençaient à s'atténuer pour disparaître complètement quelques jours après.

— M. Hervieux rapporte cinq cas bien avérés de syphilis vaccinale survenus chez des enfants inoculés avec le vaccin de son service. Une enquête minutieuse a été faite. Les deux vaccinifères ont paru sains, indemnes de toute trace syphilitique ; leurs mères robustes et bien portantes. Seulement M. Fournier a constaté chez l'un d'eux l'induration de l'épididyme et du testicule droits. Serait-ce là l'indice, le témoignage d'un vice constitutionnel transmis par les parents, d'une *syphilis latente*? C'est l'opinion très arrêtée de M. Fournier. Mais dans ce cas quelle perplexité à l'avenir dans toute vaccination jennérienne et quelle difficulté pour arriver à une sécurité absolue dans le choix du vaccinifère; aussi M. Fournier propose-t-il résolument la suppression de ce mode de vaccination.

Or c'est là une bien grosse question qui nous promet de sérieux débats. Le vaccin de génisse, incapable de contamination syphilitique a, sur le vaccin jennérien, cet autre avantage de permettre, par l'abondance de sa production, la suppression, dans un laps de temps très court, de grandes épidémies varioliques. Mais il ne faut pas oublier que les éléments dont il se compose le rendent facilement putrescible et que les altérations ont déjà plus d'une fois donné lieu à la septicémie. Or le vaccin humain, récolté avec soin, n'expose pas à ce danger : il peut être expédié au loin et se conserver des années entières, sans exposer à d'autres risques que celui d'échouer quelquefois. La proposition de M. Fournier a été renvoyée à la commission de vaccine ; nous y reviendrons.

M. le Dr Galippe lit, au nom de M. le Dr Larcher et au sien, une étude de pathologie et d'anatomie comparées.

M. le Dr Doyen (de Reims) lit un mémoire sur 10 cas de néphrectomie, de néphrolithotomie et de néphrorraphie.

— M. le Dr Zambaco fait une communication très importante sur la lèpre en Turquie. De ses recherches, longtemps poursuivies, il résulte pour lui les conclusions suivantes : la contagion de la lèpre est extrêmement rare : elle est héréditaire en Orient ; elle sévit rarement dans les capitales et les villes, Constantinople excepté. La lo-

calité joue un grand rôle dans le développement de la lèpre. Il en est de même des conditions hygiéniques de toutes sortes. Il y a aussi à tenir compte de la température et de l'humidité dans les pays où la maladie est endémique. Enfin toute cause qui épuise et déprime le système nerveux contribue à son explosion.

Séances du 13 *août et du* 20 *août*. — Ces séances ont été, en grande partie, remplies par la question de prophylaxie de la tuberculose. On sait qu'un congrès pour l'étude de la tuberculose a eu lieu l'année dernière, à Paris. Une décision de cette assemblée porte que le soin de rédiger des instructions simples et pratiques sur la prophylaxie de la tuberculose sera laissé à la commission permanente du Congrès. C'est au nom de cette commission que M. Villemin est venu soumettre à l'Académie le texte de ces *instructions* rédigées par elle, et solliciter, après discussion, son approbation et l'appui de son autorité.

Qnelques-uns des articles de ces instructions, notamment ceux qui ont trait à la contagiosité par l'air inspiré, par le lait et par la viande, ont suscité des réserves de la part de plusieurs membres de l'Académie, MM. G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Colin (d'Alfort). M. Villemin a défendu naturellement le texte complet de ses instructions. Mais en présence des divergences qui se sont produites, on n'a pas pensé que l'Académie fût en état de se prononcer. Comme l'a d'ailleurs fait remarquer M. le Secrétaire perpétuel, on s'est départi dans cette circonstance de la procédure suivie jusqu'à ce jour, en réclamant un vote sur des propositions rédigées par une autre assemblée. En conséquence, on a voté le renvoi des instructions à une Commission spéciale composée de MM. Verneuil, Villemin, G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Cornil. Lorsque cette commission aura rédigé son rapport, la discussion sur la prophylaxie sera complète et nous la résumerons selon notre habitude.

— M. Polaillon commence par l'observation d'un cas d'ablation totale de la parotide suivie de guérison chez un enfant de 6 ans.

— M. le Dr Just Lucas-Championnière lit un mémoire sur une observation de trépanation du crâne avec ouverture d'un foyer d'hémorrhagie cérébrale de la circonvolution frontale ascendante, suivi de la statistique de 30 opérations de chirurgie intra-cranienne.

— M. le Dr Duplouy, professeur à l'École de médecine navale de Rochefort, communique l'observation d'un cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur droit.

— M. le Dr Cohen lit un mémoire sur le traitement de la rougeole et de la coqueluche par l'acétate d'ammoniaque.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Œil. — Hémoglobine. — Electrolyse. — Bacille.

Affections synalgiques de l'*œil* (kératites et iritis). Leur traitement par le massage des points synalgiques, par M. Chibret. L'auteur décrit certaines affections douloureuses de l'*œil*, appelées par lui synalgiques, qu'il distingue des affections similaires de la façon suivante :

1° En explorant, par la pression digitale, les émergences du sus-orbitaire et des branches du nasal externe, on trouve que les affections synalgiques de l'*œil* coïncident avec la sensibilité plus ou moins vive de ces émergences à la pression. Cette pression détermine quelquefois une douleur intolérable.

2° Le massage des émergences nerveuses, douloureuses à la pression, constitue un traitement sûr, rapide et souvent unique, des affections synalgiques de l'*œil*.

En outre, ces affections et les troubles trophiques qu'elles occasionnent dans la cornée ont souvent pour conséquence d'augmenter la réceptivité microbienne du tissu cornéen. Elles sont le point de départ de la gravité d'un certain nombre de kératites infectieuses, qui progressent malgré l'antisepsie et s'arrêtent quand on y ajoute le massage.

— Perfectionnements apportés à la préparation de l'*hémoglobine* cristallisée par le procédé de Hoppe-Seyler; nouveau procédé de préparation de ce corps, par M. Mayet. L'auteur fait connaître à l'Académie les nouveaux perfectionnements qu'il a apportés au procédé de Hoppe-Seyler; il a pu ainsi obtenir de très beaux cristaux d'*hémoglobine*.

— Du mode d'action de l'*électrolyse* linéaire par les courants faibles et de sa température dans la destruction des tissus organiques, par M. J. A. Fort. Après quelques discussions théoriques relatives à la décomposition des tissus organiques par l'*électrolyse*, l'auteur recherche quelle est la température des tissus au niveau du pôle négatif. Il démontre, par des expériences faites sur la chair de cadavre et sur l'animal vivant, que l'opération de l'*électrolyse* linéaire consiste

dans la formation, par action chimique, d'un sillon dans la substance du rétrécissement, sillon analogue à une incision non sanglante, sans élévation de la température.

— Sur une nouvelle tuberculose bacillaire, d'origine bovine, par M. J. Courmont. L'auteur a découvert, il y a quelque temps, un nouveau *bacille* tuberculeux dans une lésion pleurale de bœuf atteint de pommelière.

Ce *bacille* qu'il décrit est différent du *bacille* de Koch, et a donné des cultures pures.

Les lapins inoculés avec le suc des tubercules devinrent tuberculeux en quinze à vingt jours, et chacun d'eux fut l'origine d'une génération de lapins tuberculeux, tandis que les cobayes moururent tous dans les dix premiers jours, présentant simplement un œdème local et le gonflement de la rate. Les tubercules des lapins fournirent des cultures pures du *bacille* sus-décrit : jamais on ne trouva de *bacille* de Koch. Enfin le sang, tant des lapins que des cobayes, fourmillait du même micro-organisme. L'inoculation du sang et de la sérosité de l'œdème local occasionnait la mort rapide avec envahissement du sang par le *bacille*.

Les tubercules obtenus chez les lapins furent transmissibles aux lapins, mais ne se reproduisirent pas chez les cobayes ; ces derniers succombèrent cependant par suite de la multiplication du *bacille* dans les vaisseaux.

Il résulte de ces faits que ce *bacille* n'acquiert l'aptitude à provoquer des lésions tuberculeuses que dans certaines conditions. Lorsqu'il est au point pour tuberculiser les animaux d'une ou plusieurs espèces, il ne l'est pas pour certaines autres. Dans la même espèce, il reproduit toujours du tubercule, si on l'emprunte à une lésion tuberculeuse ; s'il est emprunté à une culture, il ne produit des tubercules qu'à un moment donné de son évolution.

Enfin, chose remarquable, les produits fabriqués dans l'organisme par le *bacille*, loin de vacciner l'animal, à qui on les inocule, préparent au contraire le terrain pour la pullulation du microbe. Il suffit d'introduire sous la peau d'un lapin ou d'un cobaye un centimètre cube de bouillon de culture filtrée par kilogramme de poids vif pour que l'inoculation d'un tubercule pratiquée chez ces animaux vingt jours plus tard tue le cobaye en quinze heures et le lapin en vingt-trois, tandis que le cobaye témoin meurt tuberculeux au bout de dix jours en moyenne. Une parcelle de l'animal, tué de cette façon, inoculée à un lapin ou à un cobaye, amène leur mort dans un temps sensiblement égal. Au

bout de cinq transmissions, on n'a pas constaté d'atténuation appréciable. L'influence des produits fabriqués par ce *bacille* tuberculeux donnera peut-être une explication suffisante de la généralisation lente des tuberculoses locales, de l'hérédité, etc.

VARIETES

— La communication suivante a été lue à l'Académie de Médecine dans la séance du mardi 30 juillet, au nom de la Commission permanente du Congrès de la tuberculose.

Instructions au public pour qu'il sache et puisse se défendre contre la tuberculose.

I

La tuberculose est, de toutes les maladies, celle qui fait le plus de victimes dans les villes et même dans certaines campagnes.

En 1884, année prise au hasard comme exemple, sur 56,970 Pari-

(1) Ces instructions ont été rédigées par la Commission permanente du Congrès pour l'étude de la tuberculose, composée de :

MM. Chauveau, professeur au Muséum, membre de l'Institut, *président*. — Butel, vétérinaire à Meaux, vice-président de la Société de médecine vétérinaire pratique. — Cornil, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — Grancher, professeur à la Faculté de médecine, directeur des vaccinations à l'*Institut Pasteur*. — Landouzy, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux. — Lannelongue, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine. — Legroux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux. — Leblanc, secrétaire général de la Société centrale de médecine vétérinaire, membre de l'Académie de médecine. — Nocard, directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, membre de l'Académie de médecine. — Rossignol, vétérinaire à Melun, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique. — Verneuil, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Institut. — Villemin, ancien médecin-inspecteur de l'armée, membre de l'Académie de médecine. — L. H. Petit, secrétaire général.

Elles ont été revues et approuvées par MM. Bouchard, Brouardel, Potain et Proust, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, membres du Congrès et de l'Œuvre de la tuberculose.

siens décédés, environ 15,000 — soit plus du quart — son morts de tuberculose.

Si les tuberculeux sont si nombreux, c'est que la phthisie pulmonaire n'est pas la seule manifestation de la tuberculose comme on le croit à tort dans le public.

Les médecins considèrent à bon droit, comme tuberculeuses, bien d'autres maladies que la phthisie pulmonaire. En effet, nombre de bronchites, de rhumes, de pleurésies, de gourmes, de scrofules, de méningites, de péritonites, d'entérites, de tumeurs blanches osseuses et articulaires, d'abcès froids, sont des maladies tuberculeuses aussi redoutables que la phthisie pulmonaire.

II

La tuberculose est une maladie parasitaire, virulente, contagieuse, transmissible, causée par un microbe, le bacille de Koch. Ce microbe pénètre dans l'organisme par le canal digestif avec les aliments, par la peau et les muqueuses à la suite d'écorchures, de piqûres, de blessures et d'ulcérations diverses.

Certaines maladies, rougeole, variole, bronchite chronique, pneumonie ; certains états constitutionnels, provenant du diabète, de l'alcoolisme, de la syphilis etc., prédisposent considérablement à contracter la tuberculose.

La cause de la tuberculose étant connue, les précautions prises pour se défendre contre ses germes sont capables d'empêcher sa propagation.

Nous avons un exemple encourageant dans les résultats obtenus pour la fièvre typhoïde dont les épidémies diminuent dans toutes les villes où l'on sait prendre les mesures nécessaires pour empêcher la gourme typhoïdique de se mêler aux eaux potables.

III

Le parasite de la tuberculose peut se rencontrer dans le lait, les muscles, le sang des animaux qui servent à l'alimentation de l'homme (bœuf, vache surtout, lapin, volailles).

La viande crue, la viande peu cuite, le sang pouvant contenir le germe vivant de la tuberculose, doivent être prohibés. Le lait par la même raison, ne doit être consommé que bouilli.

IV

Par suite des dangers provenant du lait, la protection des jeunes enfants frappés si facilement par la tuberculose sous toutes ses formes (puisqu'il meurt annuellement à Paris plus de 2,000 tuberculeux âgés de moins de deux ans) doit attirer spécialement l'attention des mères et des nourrices.

L'allaitement par la femme saine est l'idéal.

La mère tuberculeuse ne doit pas nourrir son enfant. Elle doit le confier à une nourrice saine, vivant à la campagne où avec les meilleures conditions hygiéniques, les risques de contagion tuberculeuse sont beaucoup moindres que dans les villes.

L'enfant ainsi élevé aura de grandes chances d'échapper à la tuberculose.

Si l'allaitement au sein est impossible et qu'on le remplace par l'alimentation au lait de vache, ce lait donné au biberon, au petit pot ou à la cuiller, doit toujours être bouilli.

Le lait d'ânesse et de chèvre offre infiniment moins de danger à être donné non bouilli.

V

Par suite des dangers provenant de la viande des animaux de boucherie, qui peuvent conserver toutes les apparences de la santé, alors qu'ils sont tuberculeux, le public a tout intérêt à s'assurer que l'inspection des viandes exigée par la loi, est convenablement et partout exercée.

Le seul moyen absolument sûr d'éviter les dangers de la viande qui provient d'animaux tuberculeux, est de la soumettre à une cuisson suffisante pour atteindre sa profondeur aussi bien que sa surface ; les viandes complètement rôties, ou bouillies et braisées, sont seules sans danger.

VI

D'autre part, le germe de la tuberculose pouvant se transmettre de l'homme tuberculeux à l'homme sain, par les crachats, les pus, les mucosités desséchées et tous les objets chargés de poussières tuberculeuses, il faut, pour se garantir con tre la transmission de la tuberculose :

1° Savoir que, les crachats des phthisiques étant les agents les

plus redoutables de transmission de la tuberculose, il y danger public à les répandre sur le sol, les tapis, les tentures, les rideaux, les serviettes, les mouchoirs, les draps et les couvertures;

2° Etre bien convaincu, en conséquence, que l'usage des crachoirs doit s'imposer partout et pour tous.

Les crachoirs doivent toujours être vidés dans le feu et nettoyés à l'eau bouillante ; jamais ils ne doivent être vidés ni sur les fumiers, ni dans les jardins, où ils peuvent tuberculiser les volailles, ni dans les latrines.

3° Ne pas coucher dans le lit d'un tuberculeux ; habiter le moins possible sa chambre, mais surtout ne pas y coucher les jeunes enfants ;

4° Eloigner des locaux habités par les phthisiques les individus considérés comme prédisposés à contracter la tuberculose : sujets nés de parents tuberculeux, ou ayant eu la rougeole, la variole, la pneumonie, des bronchites répétées, ou atteints de diabète, etc. ;

6° Obtenir que les chambres d'hôtels, maisons garnies, chalets ou villas occupées par les phthisiques dans les villes d'eaux ou les stations hivernales, soient meublées et tapissées de telle manière que la désinfection y soit facilement et complètement réalisée après le départ de chaque malade ; le mieux serait que ces chambres n'eussent ni rideaux, ni tapis, ni tentures ; qu'elles fussent peintes à la chaux et que le parquet fût recouvert de linoléum.

Le public est le premier intéressé à préférer les hôtels dans lesquels pareilles précautions hygiéniques et pareilles mesures de désinfection si indispensables sont observées.

— L'ouverture des concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 21 octobre prochain. Se faire inscrire du 9 septembre au 5 octobre.

— L'ouverture du concours pour la nomination aux places d'externes en médecine et en chirurgie vacantes en 1890 aura lieu le 23 octobre prochain. Se faire inscrire du 9 septembre au 5 octobre.

— Il vient de se fonder une *Société francaise de dermatologie et de syphiligrapihe* qui se réunira deux fois par an.

Elle a nommé présidents d'honneur, MM. Ricord et Diday; président, M. Hardy; vice-présidents, MM. Ernest Besnier et Alfred Fournier ; secrétaire général, M. E. Vidal; secrétaires annuels, MM. Barthélemy, Feulard, Thibierge et Verchère ; trésorier, M. du Castel.

— Un concours pour les emplois de médecins des bureaux de bienfaisance de Paris aura lieu le 8 novembre prochain. Se faire inscrire avant le 18 octobre 1889.

BIBLIOGRAPHIE

PATHOLOGIA DELLA PNEUMONITE ACUTA (*Etiologia Pathogenesi, Sintomi, Complicazioni, Esiti e Forme del Dr Roberto* MASSALONGO. Verona Tedeschi e figlio, 1889). — Le livre du Dr Massalongo constitue une monographie complète de la pneumonie et, on peut le dire, la monographie la plus complète et la mieux faite que nous possédions aujourd'hui.

L'auteur a accepté sans hésitation la doctrine parasitaire et pose en principe, dès le début de son œuvre, que la pneumonie aiguë est une maladie infectieuse et une maladie infectieuse primitivement locale.

C'est une maladie épidémique et il n'est que juste de rappeler à ce propos que M. Massalongo a apporté lui-même d'importants documents au chapitre de l'épidémicité de la pneumonie.

La pneumonie fibrineuse aiguë lobaire, peut se transmettre d'individu à individu ; elle est contagieuse. L'auteur est absolument contagioniste et admet aussi que la pneumonie croupale du cheval et la pneumonie contagieuse du bœuf semblent être analogues étiologiquement à la pneumonie fibrineuse lobaire aiguë de l'homme.

Cette *Pathogénie* très savamment et très habilement exposée et une Etiologie très complète et très claire forment la première partie du volume.

La seconde est consacrée à l'étude des symptômes, des complications et des terminaisons.

A signaler, au chapitre des symptômes, l'urologie de la pneumonie aiguë, très détaillée et très instructive, et au chapitre des complications, l'hémiplégie, la névrite, l'épilepsie pneumoniques, la colite, la néphrite pneumoniques, les troubles de la vue et de l'audition, etc.

Dans une troisième partie, les formes de la pneumonie ont été multipliées, mais au plus grand bénéfice de la clinique; on lira surtout avec fruit ce qui est écrit sur la pneumonie chez les diabétiques, les goutteux, les cardiaques, etc.

Il est impossible d'entrer dans tous les détails qui abondent dans ce remarquable traité de la pneumonie. C'est un travail dont on ne saurait trop conseiller la lecture aux praticiens.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

HYSTÉRECTOMIE VAGINALE TOTALE OU PARTIELLE DANS LE CANCER DU COL DE L'UTÉRUS (valeur comparée). Banaud, Th. doct.

Le choix du procédé opératoire à employer dans les cas de cancer du col de l'utérus a été le sujet d'une discussion très importante à la Société de chirurgie ces mois derniers. Elle a été provoquée par un plaidoyer du professeur Verneuil en faveur de l'amputation intravaginale du col avec l'écraseur de Chassaignac. Si l'extirpation partielle a trouvé des adhérents, de nombreux chirurgiens ont défendu avec chaleur l'hystérectomie totale. En face de ces divergences, défendues de chaque côté avec énergie par les hommes les plus compétents, Banaud arrive à la conclusion suivante : le cancer du col de l'utérus ne réclame pas telle ou telle méthode exclusivement. C'est d'après la nature de chaque cas en particulier que le chirurgien devra intervenir, et il est impossible de remplacer par une formule catéchismale, une décision qui ne peut dépendre que du sens clinique et de l'habileté de l'opérateur.

GUIDE PRATIQUE DE L'ACCOUCHEUR ET DE LA SAGE-FEMME, par L. Pénard et G. Abelin, 7e édition.

Le livre qui porte ce modeste titre est connu de tout le monde; il renferme sous son petit volume tous les phénomènes normaux ou pathologiques qui, chez la femme, sont consécutifs à la conception. La nouvelle édition que M. le docteur Abelin, professeur d'accouchement à l'Ecole de médecine de Rochefort, vient de faire paraître, est presque un livre nouveau.

Aux faits scientifiques et aux sages conseils pratiques contenus dans les éditions précédentes, l'auteur a joint tout ce que, dans ces dernières années, l'art obstétrical a fait de progrès. Il a puisé sagement dans les livres et mémoires de nos maîtres actuels et, tout en ne voulant être, comme il le dit, que l'interprête de l'école de M. le professeur Tarnier, il a puisé son bien partout où il le rencontrait : les lecteurs lui en sauront gré.

Sans vouloir entrer ici dans une analyse détaillée de l'ouvrage, nous ne pouvons omettre d'attirer l'attention sur certains chapitres tels que ceux où l'auteur traite des hémorrhagies de la grossesse et de leurs causes, des différents procédés d'application du forceps, les chapitres sur la céphalotripsie, sur l'embryotomie par les procédés de Tarnier, de Lefour, de Ribemont. Nous recommandons particulièrement l'appendice. Le lecteur y trouvera indiquées toutes les mesures antiseptiques qui constituent pour l'accoucheur d'aujourd'hui, le premier, le plus sacré des devoirs et dont l'ignorance ou l'omission serait un véritable crime de lèse-humanité.

LE SINUS URO-GÉNITAL (son développement, ses anomalies), par le Dr ISSAURAT. (Paris 1888. Librairie Doin.)

Dans ce travail, fait sous l'inspiration de M. le professeur Mathias-Duval, l'auteur nous montre d'abord comment par suite du développement de l'éperon de Kolliker, le sinus urogénital s'isole du cloaque. Suit une description minutieuse de ce sinus au 3e mois, d'où il résulte que les organes génitaux externes offrent bien plutôt le type féminin que le type indifférent, à cette période de la vie intra-utérine.

Avant de nous faire voir les modifications qui se produisent lors de la différenciation des sexes, l'auteur résume avec une grande clarté la dou-

ble question de l'anatomie comparée et de l'homologie des organes de la génération et discute les diverses théories émises sur ce sujet, pour se rattacher, en fin de compte aux vues de Geoffroy Saint-Hilaire.

M. Issaurat démontre que l'hymen, loin d'être, comme le veulent certains embryologistes, l'homologue du bulbe uréthral de l'homme répond au verumontonum, et que l'urèthre membraneux de l'homme est représenté dans l'autre sexe par la partie sous-excrétoire de la lame vestibulaire des petites lèvres (c'est-à-dire, située au-dessous des orifices des canaux de Bartholin).

Une revue des principales anomalies et des types les plus curieux d'hermaphrodisme termine ce travail intéressant, qui fait le plus grand honneur à l'école embryologiste française et au savant éminent qui la dirige.

Du lavage de la vessie sans sonde a l'aide de la pression atmosphérique, ses usages, son application au traitement des cystites douloureuses, par le D. Lavaux. (Thèse, Paris 1888.)

Le procédé qu'emploie le Dr Lavaux est connu de nos lecteurs. Il a été décrit par l'auteur dans les *Archives* en 1887. Dans sa thèse, il rappelle brièvement ce procédé, puis il décrit l'appareil qu'il a substitué à la canule. C'est un mandrin tubulé métallique de forme cylindrique recouvert d'un obturateur en caoutchouc conique.

Pour l'auteur, toutes les fois qu'il existe de la cystite, dans tous les cas où l'on a à pratiquer une opération quelconque sur la vessie ou sur toute l'étendue de l'urèthre, on doit faire le lavage de la vessie sans sonde, à condition que le ou la malade puisse vider spontanément sa vessie d'une façon complète.

Le traitement des cystites graves, dites douloureuses, par les injections intra-vésicales sans sonde de cocaïne et d'eau boriquée, constitue la partie capitale de ce travail. La cocaïne ainsi employée produit une anesthésie complète et presque instantanée de la muqueuse uréthro-vésicale. Malgré cette anesthésie, la sensation du besoin d'uriner est conservée, ce qui permet de faire des lavages boriqués sans distendre la vessie. Les excellents résultats obtenus chez onze malades prouvent l'efficacité de ce traitement, dont la supériorité sur la cystotomie est évidente ; aussi l'auteur conclut-il que la taille doit être rejetée comme méthode de traitement des cystites douloureuses.

Ce procédé de lavage de la vessie a été appliqué chez 110 malades ; il n'a jamais déterminé le moindre accident.

Des conditions qui favorisent ou entravent le développement du fœtus, par le Dr Félice La Torre. (Paris 1888. Librairie Doin.)

Après avoir examiné rapidement les conditions admises généralement comme aptes à favoriser ou à entraver l'accroissement du fœtus (âge de la mère, multiparité, intervalle entre les grossesses, développement tardif ou prématuré de la puberté chez la mère, durée de l'hémorrhagie menstruelle, quantité du liquide amniotique et longueur du cordon), M. La Torre recherche d'une façon toute spéciale quelle peut être l'influence du père sur le développement du fœtus.

En s'appuyant sur quatre-vingt-dix-neuf observations très soigneusement prises et résumées dans un intéressant tableau statistique, il croit pouvoir porter la conclusion suivante : L'influence du père peut et doit même parfaitement être admise en clinique, soit que l'on considère la question du côté moral ou du côté biologique.

« *Talis pater, talis filius* »

Du doigt a ressort. (Carlier, th. doct., 1889.)

Dans ce travail étendu et consciencieusement élaboré, l'auteur passe en revue les dispositions anatomiques des gaines tendineuses et des ligaments articulaires des doigts qui jouent un rôle si important dans la production du singulier phénomène que Nélaton et Notta ont étudié les premiers, et qui a été l'objet d'études très intéressantes de Polaillon, Blum et Poirier.

Notta admet que le cul-de-sac synovial épaissi et engorgé peut butter contre le bord inférieur rigide et inextensible de l'aponévrose palmaire normale. Mais d'une part l'engorgement du cul-de-sac synovial, s'il existe est d'une très grande rareté, et d'autre part l'aponévrose palmaire normal ne présente pas ce bord tran-

chant et résistant dont parle Notta. — Dans d'autres cas Notta et après lui, Busch, Roser. Hystl, Menzel admettent que sous l'influence d'un processus inflammatoire aigu et chronique il se forme un épaississement localisé dans le volume du tendon, nodosité qui vient butter contre une lame transversale dépendant de la gaine tendineuse.

Puis Blum, en 1882, admet que la condition du doigt à ressort est une nodosité du tendon, venant s'accrocher au rebord central de la gaine du fléchisseur. Quant à la nodosité, elle résulte probablement d'une ténosité avec produits inflammatoires.

En 1884, Marcano, admettant la nécessité d'une nodosité tendineuse inflammatoire ou rhumatismale, admet sur la gaine tendineuse quatre rebords naturels et tranchants dont le supérieur du métacarpien est le plus saillant.

Enfin, en 1887, Quenu et, en 1889, M. Poirier ont signalé des cas de doigts à ressort sans aucune lésion de tendon et produits par des déformations des faces latérales des métacarpiens permettant l'accrochement des ligaments latéraux avec quelque saillie osseuse ou bien à une flexion exagérée qui fait passer la jugulaire glénoïdienne par dessus la tête articulaire. Carlier cite le cas d'une femme avec doigt à ressort ou on sentait nettement une nodosité et où on ne trouva rien au tendon.

Il admet que cette sensation de nodosité est due à ce que le pouce explorateur sent d'abord un seul tendon, puis 2 tendons. En effet, si le pouce est appliqué sur le fléchisseur profond, le doigt étant en extension quand la flexion se produit, le tendon bifurqué du fléchisseur superficiel vient s'interposer entre le pouce et le tendon du fléchisseur profond.

Enfin dans sa thèse, Carlier admet une forme clinique bien différente des deux précédentes, et qui sans lésion aucune matérielle, dépendrait exclusivement d'une perturbation du système nerveux et serait tout simplement un spasme fonctionnel. — Bien que et exposée et défendue avec beaucoup de talent, cette partie de l'œuvre de Carlier nous paraît bien problématique, et nous avons peine à admettre sa réalité.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX EXTERNES. (Delbet. Th. doct.)

Dans ce travail, considérable par le nombre des documents qu'il utilise et par le jour nouveau qu'il jette sur la question des anévrysmes artério-veineux, Delbet fait montre d'une sagacité clinique et d'une érudition remarquable. Il divise son sujet en trois grands points principaux. Dans le premier chapitre, il reprend le pronostic des anévrysmes artério-veineux et conclut par ses données. Les anévrysmes artério-veineux, qui n'existent presque jamais sans nuire d'une façon quelconque à l'intégrité du membre où ils siègent, entraînent le plus souvent une véritable infirmité par troubles fonctionnels ou trophiques. Enfin il peuvent se rompre ou déterminer de la gangrène. Il faut donc les surveiller de près et ne pas attendre pour les opérer que les accidents vous forcent la main, et dès que des mensurations répétées indiquent qu'il a tendence à s'accroître, il faut intervenir. Dans son deuxième chapitre, intitulé du traitement des anévrysmes artério-veineux en général, il passe en revue tous les procédés proposés et conclut de la manière suivante : Dans les cas récents on pourra tenter avec prudence et sans y insister la compression digitale à la fois directe et indirecte. Mais le plus souvent il faudra faire la quadruple ligature si le sac est petit, où n'existe pas. Dès que le sac a acquis un certain volume, il faut faire l'excision, qui met à l'abri des hémorrhagies secondaires et permet la réunion par première intention, résultat impossible à obtenir par la simple incision du sac. Dans son troisième chapitre, Delbet étudie les différents traitements appliqués aux divers anévrysmes artério-veineux des membres et, chiffres en main, puisqu'il a colligé toutes les observations depuis Hunter, il en tire pour chaque artère des conclusions, que le praticien aura grand avantage à connaître et dont nous nous contentons de relater les plus utilisables en pratique. Pour l'anévrysme artério-veineux poplité, la ligature doit être absolument proscrite. Il faut faire l'extirpation totale du sac en ayant soin de détacher d'abord la poche en haut, ce qui permet d'extraire facilement des tumeurs volumineuses. Enfin, il con-

seille de récliner en dehors les nerfs sciatiques poplités, ce qui donne du jour au champ opératoire, et permet d'éviter la blessure de ces troncs nerveux. Après avoir exposé les observations résumées de 95 anévrysmes artério-veineux du pli du coude, Delbet conclut que dans les anévrysmes n'ayant pas plus de deux ou trois mois d'existence, l'emploi de la compression est indiqué. S'il est plus ancien ou rebelle à la compression, il faudra faire les quatre ligatures. En cas de sac dépassant le volume d'une noix, il faudra en faire l'extirpation. Nous regrettons ne ne pouvoir donner toutes les conclusions du travail de Delbet, mais nous sommes convaincus que tous ceux qui liront le mémoire original y trouveront plaisir et intérêt.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE, par E. ZIEGLER, professeur à l'Université de Tubingue, traduit sur la Ve édition allemande (1889) et annoté par G. Augier et Van Emmengen, 1er fascicule. (Bruxelles, Meuceaux, 1889).

Nous ne pouvons que signaler à nos lecteurs le 1er fascicule de l'excellente traduction du Traité de Ziegler, le Cornil et Ranvier de l'Allemagne. Nous y reviendrons plus tard avec tous les détails, tous les développements que mérite une telle œuvre.

LA CHALEUR ANIMALE, par le professeur Ch. RICHET. (Paris, Félix Alcan, 1889).

Très remarquable et très complète étude sur cette vieille question toujours neuve. Faut recommander surtout aux médecins les chapitres sur la *Température du corps dans les maladies*, les *poisons et la température*, le *système nerveux et la chaleur animale*, etc.

SÉMÉIOLOGIE DE L'AIRE DE TRAUBE, par le Dr ARTIGALAS, agrégé à la Faculté de Bordeaux. (Paris, Masson, 1889, avec 17 figures et 5 lithogravures.)

Avant ce mémoire, on ne possédait sur ce sujet qu'une belle leçon du professeur Jaccoud, quelques lignes de Traube et un remarquable travail de Rondot, de Bordeaux : « L'étude de l'aire de Traube est utile, dit l'auteur ; c'est pour le prouver en donnant des faits à l'appui que nous avons écrit, pour les élèves, ce résumé qui pour rester pratique, devait être court et schématique ».

LEÇONS DE CLINIQUE CHIRURGICALE, professées à l'Hôtel-Dieu de Lyon, par D. Mollière, chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu. (Masson, 1888.)

Les leçons de clinique consistent dans l'exposition des vues personnelles de celui qui enseigne. A cet égard le livre de M. Mollière mérite bien son titre, car il est marqué au coin des opinions du professeur. Cette originalité est son plus grand mérite. Les sujets les plus divers ont été abordés, mais nombre d'entre eux nous étaient déjà connus par les différentes publications de l'auteur. C'est ainsi que la méthode de suture des tendons, connue sous le nom de vaginoplastie tendineuse, le traitement des goitres par le drainage capillaire, la nécessité et l'innocuité de la kélotomie hâtive, le traitement du genu valgum par l'ostéoclaste, de Robin, et l'extirpation des rétrécissements calleux de l'urèthre ont été déjà exposés ailleurs et sont connus de nous tous.

Les affections du squelette et des articulations sont longuement étudiées, il ne peut en être autrement dans une école qui compte les noms célèbres de Bonnet et d'Ollier. Je ne puis analyser en détail chacune d'elles, la tuberculose du pied, les ostéites du fémur, les arthrites chroniques du genou, le mal de Pott, les arthrites suppurées du coude. Chacun de ces chapitres contient quelque idée nouvelle souvent hardie, et je dois dire que nombre d'entre elles ne trouveront que difficilement crédit dans la chirurgie parisienne.

Les deux leçons consacrées à l'histoire naturelle de l'épithélioma de la lèvre inférieure et au cancer de la langue nous montrent la constance de l'engorgement ganglionnaire en pareil cas; c'est un fait sur lequel tout le monde s'entend aujourd'hui, et la thérapeutique qui s'impose alors est l'extirpation immédiate de ces ganglions; l'auteur veut même en pareil cas, faire l'incision exploratrice de la région ganglionnaire et l'extirpation préventive des voies lym-

phatiques. C'est là un procédé radical, mais qui s'acclimatera peut-être étant donnés les déplorables résultats de la chirurgie du cancer.

Je ne puis m'étendre sur les autres chapitres : cancer du maxillaire supérieur, tumeurs ganglionnaires du cou, phlegmon du hyoïdien septique, ulcérations gangreneuses du pied, kélotomies.

L'ensemble de ce livre est intéressant, il émane d'un chirurgien qui a beaucoup vu et qui s'est fait une opinion personnelle sur les différentes affections qu'il expose. C'est donc à coup sûr une œuvre originale dans laquelle le caractère du chirurgien se révèle tout entier.

Causes et traitement de la stérilité chez la femme, par Henri Kisch, professeur à l'Université de Prague, traduit par Fréd. Weiss. (Steinheil, éditeur, 1888.)

C'est là un sujet du plus haut intérêt. La stérilité absolue ou relative congénitale ou acquise, a de tout temps préoccupé les observateurs et il ne peut en être autrement. Depuis Rachel jusqu'à nos jours, la femme inféconde est raillée sinon dédaignée. Les Juifs et les Turcs admettent le divorce en pareil cas. Livingston nous dit qu'au centre même de l'Afrique la femme stérile est l'objet d'un tel mépris qu'elle arrive souvent au suicide, et dans l'antiquité comme au moyen-âge et à notre époque « on demande à une femme et à une reine : la beauté, la sagesse et la fécondité ». (Carnen Sylva, pseudonyme de la reine de Roumanie.)

Une question si importante mérite d'être traitée de haut.

Un premier chapitre est consacré à l'*inaptitude à l'ovulation*, un second est destiné à l'étude des *obstacles au contact de l'ovule et du spasme normal*, un troisième à l'*inaptitude à l'incubation de l'œuf*. Ce sont en somme les trois grandes causes de stérilité, dont les subdivisions spéciales sont longuement étudiées. Un chapitre de thérapeutique basé sur chacune de ces causes termine cette monographie. A chacun de ces chapitres est joint un index bibliographique très soigné qui permet au lecteur d'approfondir le sujet si les renseignements qu'il cherche ne sont pas suffisamment développés par l'auteur.

En somme, c'est là un livre pratique utile à consulter, mais il laisse certainement une place pour un ouvrage scientifique sur cette même question.

Leçons de clinique chirurgicale, par A. Boursier, professeur agrégé à Bordeaux. (Steinheil, éditeur.

M. Boursier nous donne une série de leçons pratiques fort clairement exposées. Je signalerai tout particulièrement les chapitres des kystes thyrohyoïdiens et du goitre.

L'histoire de la laryngotomie intercrico-thyroïdienne y est faite complètement à l'occasion d'un cas rare de rétrécissement du pharynx, et c'est là une question d'actualité intéressante. J'en dirai autant des papillomes du voile du palais, qui ont été peu étudiés jusqu'à présent et qui donnent lieu à une série d'accidents respiratoires souvent graves, et cédant après l'intervention. Enfin les polypes nasopharyngiens, le torticolis, les funiculites, les fistules vésico-vaginales sont étudiés à propos de faits cliniques intéressants.

Deux questions sont longuement étudiées, les accidents du phimosis si fréquents et si variables dans leur expression symptomatique et les kystes du vagin dont toutes les théories sont discutées avec nn grand sens critique.

C'est donc là un ouvrage où l'on pourra puiser beaucoup de faits intéressants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LA CHIRURGIE DES TABÉTIQUES

PAR

M. TUFFIER,
Agrégé de la Faculté de Paris
Chirurgien des hôpitaux.

A. CHIPAULT,
Interne des hôpitaux.

I. Arthropathie tabétique du pied. Amputation. Considérations à propos de ce fait. — II. De l'arthropathie primitive dans le mal perforant.

La présente note a pour but l'exposé d'une intervention chirurgicale dans un cas de pied tabétique. Nous avons fait suivre cette observation de quelques réflexions sur le mal perforant, et son début articulaire. Pendant cette année nous avons eu à l'hôpital Cochin, l'occasion de voir un grand nombre de troubles trophiques consécutifs à des lésions nerveuses traumatiques ou spontanées. Nous les avons soigneusement analysés et nous en présentons aujourd'hui ce qui a trait au mal perforant.

I. — L'observation qui a servi de base à cette étude est celle d'un malade préataxique qui subit : 1° pour un mal perforant une amputation de la jambe gauche ; 2° cinq ans après, une amputation de la jambe droite pour supprimer l'ensemble des lésions connues aujourd'hui sous le nom de pied tabétique. Voici d'ailleurs son histoire complète.

L. Philippe, âgé de 67 ans, serrurier. Entre à l'hôpital Cochin le

4 septembre 1888. Salle Chassaignac, lit n° 17. C'est un homme grand, assez maigre mais nullement cachectique et qui porte bien ses 62 ans. Il n'a d'ailleurs dans ses antécédents et ses ascendants aucun fait digne d'être relevé.

Il y a 5 ou 6 ans, trouble de la vue mal déterminés ; douleurs gastriques. Apparition à cette époque d'un mal perforant au niveau de l'articulation métatarsienne du gros orteil *droit* (face plantaire). — Ce mal perforant fut gratté à plusieurs reprises : il forçait le malade à marcher sur le talon ; ce pied avait d'ailleurs son volume et son aspect anormal, au dire du malade. Il y a 3 ans et demi, amputation de la jambe droite au tiers supérieur, lambeau externe, aujourd'hui le moignon est beau, non douloureux, sans trace de récidive de mal perforant ; ce malade se sert d'un pilon sur lequel il appuie par le genou.

L'affection du pied gauche a débuté il y a 3 ans par un durillon situé au niveau de l'articulation métatarsienne du gros orteil, sur le bord interne du pied ; plusieurs séjours à l'hôpital du fait de ce durillon.

Il y a 2 mois le malade s'est aperçu que son pied augmentait de volume, d'abord ce fut la plante, puis le dos du pied et enfin les malléoles ; en même temps, le durillon s'ulcérait de nouveau et l'ulcération prenait une largeur qu'elle n'avait encore jamais eue.

Entrée à l'hôpital le 4 septembre. — Malado vigoureux pour son âge, un peu sourd, sans lésion apparente de l'appareil auditif. Il répond lentement aux questions qu'on lui pose. Pas de paralysie des muscles de l'œil. Pupille très rétrécie. Réflexes lumineux très diminués ; réflexe accommodateur conservé. Pas de modification du réflexe rotulien, pas de troubles de la sensibilité ni de la miction. Athérome artériel marqué.

Le malade était au repos au lit depuis 24 heures, lorsque nous constatâmes l'état suivant de son membre inférieur malade : Le pied *gauche* est volumineux, déformé, la déformation consiste en une disparition de la voûte plantaire. Il y a une saillie assez considérable au niveau du bord interne du pied, au niveau de la région malléolaire. Le cou-de-pied est très élargi et l'extrémité inférieure de la jambe est diminuée de volume jusqu'à la moitié de sa hauteur.

La *peau* est à peu près normale, un peu amincie et lisse, quadrillée, manifestement atteinte de dermite. En divers points, surtout à la face interne de la jambe, plaques bleuâtres de la largeur d'une pièce de deux francs disparaissant sous la pression du doigt pour

rovenir immédiatement. (Ces plaques sont au nombre de 7 ou 8 à la face interne de la jambe, 1 à la face antérieure, 3 à la face externe). La peau de la plante du pied est mince et fine. A la face externe de l'articulation métatarsienne du gros orteil, amas de saillies épidermiques à la place du mal perforant qui s'est cicatrisé ces jours derniers, malgré l'absence de repos. Les ongles des orteils sont très épais, ambrés, striés transversalement; celui du petit orteil a disparu. Il n'y a plus de poils sur toute la région malade.

Au toucher le pied est chaud surtout aux faces dorsale et externe; la chaleur va en s'atténuant à mesure qu'on remonte à la jambe, et tombe brusquement à l'endroit où cessent les lésions.

Température prise au lit, le malade recouvert de ses couvertures, un quart d'heure après la pose des thermomètres.

Face int. du pied........................	35.5
Face ext..................................	36.8
Jambe, partie moyenne....................	35
Jambe au dessous genou..................	32
Cuisse....................................	32

La cuisse du côté opposé avait aussi cette température de 32.

Pas de sudation exagérée.

La mensuration a donné les résultats suivants, ce membre étant étendu au repos.

Au-dessus de la rotule..................	0, 35
Au-dessous — 5 cent..................	0, 32
20 cent..................	0, 28
Au cou-de-pied..........................	0, 26 1/2
Au talon et partie ant. du cou-de-pied......	0, 37 1/2
A l'ext. post. des métatarsiens............	0, 30

Les dimensions antéro-post. du pied à la face int. étaient de 0, 23.

Ces mensurations ne pouvaient être comparatives, le membre droit ayant été amputé.

Au palper sensation de dureté ligneuse sur toute la jambe et le pied ; pas d'œdème.

Ce membre paraît devenir trop volumineux à partir de la moitié inférieure de la jambe, et se termine, de ce côté indemne, par une malléole interne ayant 6 centimètres de dimension antéro-postérieure. En arrière et au dessus, sillon de parties molles larges comme le doigt, et au-dessous de la malléole. Puis masse dure semblant

dépendre du calcanéum, saillie assez nette, séparée de la précédente par la dépression signalée sur le bord interne du pied. Le péroné est volumineux, sa malléole hypertrophiée; difficile à délimiter; saillie de dureté osseuse au-devant et au-dessous de cette malléole. En palpant au niveau de l'extrémité postérieure des métatarsiens, il semble qu'on trouve ces os très épaissis, le bord interne du pied, au niveau de l'extrémité postérieure du premier, a 5 cent. de haut ; la tête des métatarsiens est également volumineuse ; sa première phalange est en extension, la seconde en flexion. Les autres orteils ne présentent rien de particulier.

Anesthésie totale et analgésie de la plante du pied; le dos des orteils et la région dorsale métatarsienne sont sensibles au toucher; il y a élévation manifeste de la sensibilité thermique : le malade trouve brûlante la main (plus froide que la partie touchée). Au cou-de-pied, surtout en dedans et sur toute la moitié inférieure de la jambe, la sensibilité au contact est au contraire moins diminuée que la sensibilité thermique, qui, ici, est diminuée plutôt que modifiée. La zone de diminution des deux sensibilités se termine en haut sur une ligne circulaire plus élevée en arrière qu'en avant.

Il y a mobilité exagérée de l'avant-pied sur l'arrière-pied ; mobilité excessive de l'articulation métatarsienne du gros orteil qui semble détruite : la tête de la première phalange joue dans tous les sens avec la plus grande facilité.

Les mouvements spontanés de l'articulation tibio-tarsienne sont conservés. Le malade peut faire quelques pas ; il n'a pas la démarche particulière des ataxiques; cependant il ne sent pas le sol, et est obligé de regarder continuellement ses pieds, pendant qu'il marche.

L'empreinte du pied ne révèle que l'élargissement de la bande réunissant les appuis antérieurs et postérieurs ; pas d'existence de la large bande signalée chez les ataxiques et réunissant la base du gros orteil à la deuxième phalange.

Nous avons fait tenir le sujet debout pendant une heure, il n'y a pas eu d'augmentation appréciable des circonférences prises après le repos au lit ; pas d'élévation de la température, prise cependant en enveloppant les membres inférieurs d'une couverture. Léger changement de coloration du pied et de la partie inférieure de la jambe qui tendent à devenir rougeâtres, pas de sudation.

La réaction à la pilocarpine soit après le séjour au lit, soit après la station debout prolongée, ne s'est pas montrée altérée.

Du 4 au 20 septembre. L'état local est resté stationnaire : les diamètres sont toujours les mêmes.

Le pied qui n'avait jamais été douloureux est devenu le siège d'élancements spontanés et provoqués ; ces douleurs n'ont pas le caractère des douleurs fulgurantes.

La température locale a été relevée tous les jours : les premiers temps du séjour au lit, les températures matinale et vespérale ont diminué légèrement et parallèlement (les secondes restant toujours un peu supérieures aux premières) ; lorsque les douleurs locales ont apparu, il y a eu une nouvelle ascension, surtout vespérale, qui a ramené cette température aux chiffres des premiers jours.

D'ailleurs jamais de température axillaire anormale.

20 *septembre.* Amputation de la jambe au tiers supérieur (lambeau externe). L'opération faite sous le chloroforme a présenté des faits intéressants.

1er *Octobre.* Le pansement est renouvelé : la partie non recouverte par le lambeau forme une surface bourgeonnante que l'on cautérise au nitrate d'argent, et qui est large comme une pièce de 5 francs.

1er *octobre au* 15 *décembre.* Les pansements sont renouvelés tous les 8 jours, et la cicatrisation se complète.

La vue a beaucoup baissé; depuis les premiers jours de décembre, douleurs fulgurantes dans les deux cuisses.

La dissection de la pièce a donné les résultats suivants :

Au niveau de la section opératoire, le tibia et le péroné sont de volumes normaux; le nerf tibial postérieur paraît normal, l'artère qui l'accompagne est de volume normal, scléreuse, friable et crépitant sous l'ongle, manifestement atteinte d'athérome. — Tout le paquet vasculo-nerveux est entouré d'une gaine fibreuse très épaisse formant sous le doigt une vraie tumeur. Les artères péronière et tibiale antérieures semblent moins atteintes. Les muscles de la partie postérieure sont de volume normal mais d'aspect sclérosé, blanchâtre et criant sous le scalpel ; la dégénérescence est plus avancée à la région antéro-externe ce qui tient évidemment à ce que le lambeau d'amputation passe plus bas à ce niveau. — Entre l'aponévrose et l'extenseur commun des orteils se trouve la coupe transversale d'une poche de 3 ou 4 c. de large, et descendant à 7 cent. environ au-dessous de la section. Les parois de cette poche d'apparence séreuse présentent une multitude d'ecchymoses ; le tissu cellulaire sous-cutané est très

épaissi, très dur à couper, d'apparence fibreuse ; à ce niveau la peau est à peu près saine.

Sur une coupe horizontale à 7 cent. au-dessus des malléoles, le tibia et le péroné ne paraissent pas altérés : les muscles de volume normal, sont bien séparés par leurs aponévroses : les nerfs péronier profond et superficiel, le nerf tibial postérieur paraissent assez volumineux ; entre le muscle extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil se trouve l'extrémité inférieure de la poche kystique signalée plus haut.

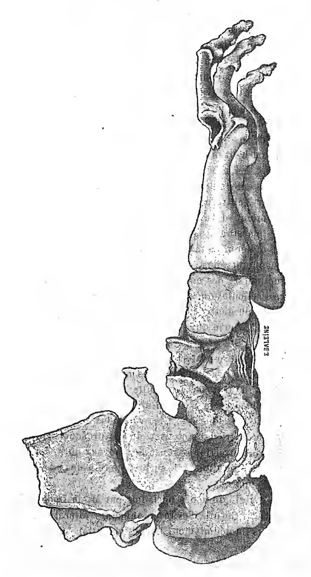
Sur une coupe passant juste au-dessus des malléoles, on constate, l'épaississement très notable du péroné, l'altération de plus en plus marquée des muscles qui ont un aspect de frai de grenouille, l'énorme épaississement fibreux du tissu cellulaire sous-cutané.

Coupe antéro-postérieure du pied passant par le tibia, le deuxième métatarsien et le deuxième orteil.

a). Du côté externe : tibia d'aspect normal ; les surfaces articulaires, tibio-astragaliennes sont recouvertes d'un cartilage normal, sauf en avant et en arrière où il est érodé, rugueux, rougeâtre. Ligaments d'apparence saine.

Les altérations principales portent manifestement sur le calcanéum et les surfaces articulaires astragalo-cuboïdo-calcanéenne. Le calcanéum est presque méconnaissable. Il se compose sur ce côté de la coupe, de deux masses ; l'une est postérieure, plus volumineuse, la grosse extrémité tournée en bas ; sa face postérieure donne attache au tendon d'Achille ; l'antérieure articulaire dans ses deux tiers supérieurs et dirigée de haut en bas et d'arrière en avant est adhérente, par son tiers inférieur à un pont de tissu fibro-cartilagineux, épais de 3|4 de cent. au plus ayant au moins 1 cent. 1/2 d'arrière en avant et reliant le segment calcanéen postérieur à l'antérieur. Celui-ci moins volumineux, est fracturé et forme une partie postérieure se continuant avec le cartilage et une autre antéro-supérieure à pointe dirigée en haut et en avant. Le calcanéum dans son ensemble affecte sur cette coupe une forme semi-circulaire et embrasse l'astragale depuis sa tête jusqu'en arrière au niveau de la ligne articulaire tibio-astragalienne. Le segment antérieur répond à la face inférieure de la tête et au col de l'astragale ; il lui est réuni par le ligament en γ, très altéré ; les surfaces articulaires situées en avant de ce ligament sont à peu près saines et présentent seulement quelques traces d'érosion des cartilages ; le pont fibro-cartilagineux répond à la surface articulaire astraga-

PLANCHE I.



Pied osseux de L. Ph. (Obs. I.)

lienne postérieure ; il est recouvert d'un tissu d'aspect synovial : la surface astragalienne saine en avant est complètement privée de son cartilage en arrière. Le segment calcanéen postérieur recouvert d'un cartilage très altéré forme la paroi postérieure d'une poche qui remonte derrière la cavité articulaire entre le tendon d'Achille et du tissu fibreux doublant la face postérieure de l'astragale.

En somme, le calcanéum forme une véritable cuvette osseuse, très amincie en bas et en avant et dans laquelle est descendu l'astragale : cet aspect en cuvette est surtout bien net lorsqu'on écarte l'astragale relié au tibia et au péroné de la çoque calcanéenne après section des débris du ligament en y, on voit son bord extérieur remontant aussi haut que le postérieur, et sa surface concave formée de tissu osseux usé, érodé, friable, avec çà et là de petites plaques de cartilage et des débris flottant dans la cavité. Le fragment de calcanéum reste sur l'autre moitié de la coupe complète de la cuvette qui est bien moins dure de ce côté.

C'est sur ce massif astragalo-calcanéen, et un peu sur l'articulation calcanéo-cuboïdienne, que portent toutes les lésions ; les surfaces artragalo-scaphoïdiennes, les os et les articulations du tarse antérieur, du métatarse, des orteils sont absolument sains.

Toutefois l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil est altérée : la tête du métatarsien est disparue en grande partie, creusée en cuvette osseuse qui reçoit l'extrémité postérieure de la phalange.

Sur la coupe antéro-postérieure du pied les parties molles sont apparues saines à la face dorsale : les muscles de la plante présentent le même aspect de frai de grenouille déjà trouvé à la jambe ; ils se séparent difficilement du tissu cellulaire qui presque partout est dur, sclérosé, criant sous le scapel ; les vaisseaux et nerfs sont perdus et très difficiles à suivre dans ce tissu durci ; presque tous ces tendons présentent à leur insertion osseuse des noyaux durs, cartilagineux à la coupe : cette altération est surtout manifeste aux insertions calcanéennes des muscles.

L'examen histologique des nerfs fait par M. le Docteur Toupet au laboratoire de M. Cornil n'a révélé aucune altération. Ces nerfs avaient été pris immédiatement après l'opération au niveau des nerfs tibial et plantaire.

L'examen des muscles n'a révélé qu'une sclérose vulgaire.

Nous ne ferons pas à propos de ce nouveau fait de lésion

tabétique du pied, l'histoire, d'ailleurs toute récente de cette affection. Bien établie pour la première fois, par M. le professeur Charcot (1), examinée pour la première fois anatomiquement par M. Capitan, l'arthropathie tabétique du pied n'a donné lieu qu'à peu de travaux, et peu d'observations ont été publiées (Page (2), Gaucher et Duflos (3), Féré (4), Boyer (5), Chauffar (6), Troisier (7), Féréol (8), Czerny (9), Bernhardt (10), et Paulides) (11).

A bien des points de vue, d'ailleurs, l'histoire des arthropathies tabétiques du pied se confond avec celle des autres arthropathies tabétiques.

Le pied tabétique est une lésion préataxique par excellence. Il précède les autres arthropathies : « Si, a dit M. le professeur Charcot, l'affection apparaît quelquefois à une époque tardive, ce qui est exact, c'est toujours au membre supérieur qu'on l'observe » ; notre fait rentre dans la règle à ce point de vue. Les violences extérieures, les traumatismes paraissent avoir joué, dans certains cas, le rôle de causes occasionnelles (Czerny, Bernhardt). C'est peut-être le cas pour notre malade qui ne pouvait s'appuyer que sur un seul pied.

La pathogénie, qui n'a rien de spécial, est aussi obscure. MM. Charcot et Joffroy, en 1869, trouvèrent sur la moelle d'un ataxique, une altération spéciale de la substance grise, surajoutée à la lésion vulgaire de l'ataxie, comme le symptôme

---

(1) Charcot et Féré. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (pied tabétique). Archives de neurologie 1883.

(2) Page. Congrès médical international de Londres 1881.

(3) Gouches et Duflos. Arthropathie tibio-péronéo tarsienne gauche tabétique. Revue de médecine 1884.

(4) Féré. Note sur un nouveau cas de pied tabétique. Revue de médecine 1884.

(5) Boyer. Pied tabétique. Revue de médecine 1884.

(6) Chauffard. Pied tabétique. Société médicale des hôpitaux 1885.

(7) Troisier. Pied tabétique. Société médicale des hôpitaux 1886.

(8) Féréol. Pied tabétique. Société médicale des hôpitaux 1886.

(9) Czerny. Arch. f. Klin. chir. 1886.

(10) Bernhardt. Société médicale de Berlin 1887.

(11) Paulides. Des arthropathies tabétiques du pied. Th. Paris 1888.

arthropathie était venu lui-même se surajouter aux signes ordinaires du tabes. Il y avait atrophie et déformation de la corne antérieure gauche. Nous sommes amenés à penser, disent-ils, que la lésion spinale a été primitive et qu'elle a peut-être développé l'affection articulaire, suivant un mécanisme analogue à celui des lésions trophiques des muscles dans la paralysie infantile.

D'autres auteurs ont invoqué comme cause des névrites périphériques. Dans un cas récent d'arthropathie tabétique du genou, M. Reboul (1) n'a pu trouver aucune lésion nerveuse; notre cas est le premier d'arthropathie tabétique du pied où l'examen des nerfs ait été pratiqué, on a vu qu'il était loin d'être positif.

Les lésions osseuses observées dans notre cas n'ont rien de particulier; elles se rapprochent de celles qu'a signalées Capitan où le tarse postérieur était surtout atteint et d'un cas de Paulides. L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil était atteinte chez notre malade; cette localisation, presque constante, peut être unique et donne alors à l'affection une allure singulièrement bénigne et localisée qui ne lui laisse de commun que le nom avec les cas graves et étendus.

Nous avons retrouvé tout le cortège des troubles trophiques et vaso-moteurs signalés.

Au point de vue clinique, nous signalerons seulement les faits suivants :

a) La guérison en quelque sorte spontanée du mal perforant pendant qu'évoluaient les graves phénomènes de l'arthropathie du tarse postérieur. L'arthropathie métatarso-phalangienne était bien plus ancienne; en tout cas, elle était elle-même indépendante de tout mal perforant actuel, et lui avait survécu.

b) La difficulté que présente le diagnostic exact de l'étendue des lésions, difficulté qui a tenu à la sclérose généralisée des tissus; la main palpant les os les trouvait énormes, *elle se faisait illusion sur leur volume.* Le péroné et le tibia que nous

(1) Reboul. Bull. Soc. Anat. Paris 1889.

avions cru doublés dans leur moitié inférieure étaient de volume normal, ainsi que l'a montré la dissection de la pièce. L'épaisseur énorme du bord interne du pied était due également à la sclérose énorme des parties molles.

c) L'intervention chirurgicale nous a paru indiquée, à cause des instances du malade, qui réclamait un prompt soulagement, à cause de l'incurabilité des lésions qui ont entraîné un séjour définitif au lit. Un pilon valait certes mieux qu'un pied douloureux et ne sentant pas le sol.

De plus la guérison durable après l'amputation nous était prouvée par l'état du moignon du côté opposé. Depuis cinq ans cet homme marchait sur le genou, et la région ne présentait pas la moindre trace de durillon ou de points douloureux qui put faire craindre une récidive. Quant au lieu de l'intervention la sclérose du segment inférieur de la jambe ne permettait pas d'amputer au-dessous du lieu d'élection et même à ce niveau les tissus étaient tellement altérés que nous eûmes grand peine à rapprocher les lambeaux.

Czerny dans un cas d'arthropathie tabétique du pied a fait l'amputation suivie de mort due à une érysipèle; une autre fois, il fit l'arthrotomie, avec une amélioration passagère.

Au point de vue opératoire je signalerai :

d). La grande difficulté de recouvrir les sections osseuses avec le lambeau, qui cependant était fort large, cette difficulté tenait à la sclérose des parties molles, sclérose qui malgré l'apparence saine des tissus à ce niveau les avait envahis, aussi lors de la section étaient-ils durs, criant sous le scalpel, et après la taille du lambeau, rendaient-ils celui-ci difficilement mobilisable sur sa base.

e). La difficulté d'arrêter l'hémorrhagie en nappe qui se produisit par toute la surface de la plaie opératoire, et qui était due probablement à l'athérome des vaisseaux musculaires, et à leur enchâssement dans le tissu sclérosé.

Cette hémostase ne put être parfaite que par l'application, séance tenante, du tube d'Esmarch.

II. — Le mal perforant, à sa troisième période, s'accompagne de lésions ostéo-articulaires de même allure et de même nature que les lésions que nous venons de signaler dans notre

cas d'arthropathie tabétique du pied; mais elles sont limitées à la jointure directement en contact avec l'ulcération.

On a vu que chez notre malade, en même temps que guérissait le mal perforant, évoluait à son niveau une arthropathie limitée, et en somme presque indépendante des autres

Ce fait, et d'autre part, l'existence fréquente d'ostéo-arthropathies tabétiques de l'articulation tarso-phalangienne du gros orteil, sans mal perforant, nous fit penser qu'il y avait sans doute des faits, où une telle arthropathie devait *préexister* à un mal perforant siégeant au niveau de l'articulation atteinte.

En un mot, il y aurait une véritable artropathie primitive dans le mal perforant, venant se surajouter aux symptômes de sa première période, alors que l'ulcération n'a pas ouvert l'articulation ou dénudé l'os, et ne peut être regardée comme cause de leurs désordres.

Dans un certain nombre de cas qui se sont présentés à nous, nous avons recherché les lésions articulaires et nous les avons trouvées dans des conditions et avec une constance telles que leur existence à la première période du mal perforant paraît des plus fréquentes.

Voici deux faits que nous avons observés, entre nombre d'autres; nous y avons retrouvé les mêmes accidents articulaires avec la même allure.

Obs. I — *Mal perforant double avec arthropathie, sans communication du mal perforant avec l'articulation. Guérison du mal perforant et persistance de l'arthropathie.* — Père tuberculeux. Rien du côté des autres membres de la famille.

Jamais malade jusqu'en 1874. A cette époque, douleurs fulgurantes dans les quatre membres et le tronc; fourmillements dans les extrémités; depuis cette époque, céphalalgies violentes et troubles de la vue.

Il semble n'avoir jamais présenté de symptômes d'alcoolisme.

Depuis quelques années, de chaque côté, sous le gros orteil, au niveau de l'articulation de la première et de la seconde phalange, durillons que le malade écorchait de temps en temps. Il y a trois mois, à la suite d'une de ces écorchures les durillons ont commencé

à s'ulcérer simultanément aux deux pieds. Écoulement purulent et fétide dès le début; l'ulcération droite marche plus vite et prend bientôt l'aspect d'un trou à l'emporte pièce.

Le malade passait ses journées debout; il entre à l'hôpital le 5 décembre.

État le 10 *décembre*. — De chaque côté, ulcération sous le gros orteil, au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange.

Cette ulcération, aujourd'hui en voie de cicatrisation, présente un épais bourrelet épidermique circulaire entourant une zone fongueuse d'où s'écoule un peu de sérosité. Le stylet ne peut sentir aucune surface osseuse à nu.

L'anesthésie est limitée autour de la lésion, par contre, il paraît y avoir exagération de la sensibilité en certains points.

Craquements très nets des articulations métatarso-phalangiennes des deux orteils et aussi des articulations phalango-phalangiennes correspondant au niveau des maux perforants. Exagération des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes. Urines normales. État général assez misérable : aux deux sommets submatité avec expiration profonde :

21 *Décembre*. Les deux ulcérations sont à peu près cicatrisées ; à leur place s'est reformée un double durillon, au niveau desquels la marche provoque une douleur assez vive: zone d'anesthésie stationnaire.

Persistance des craquements articulaires provoqués.

Le 3 *Janvier* 1889. Les ulcérations sont complètement cicatrisées.

Pied droit : à la périphérie de l'ancienne ulcération, la sensibilité à la piqûre d'une épingle est normale, peut-être un peu diminuée sur le bord externe. Au centre même de l'ulcération, au niveau de l'ancienne zone fongueuse, anesthésie complète, même lorsqu'on pique le malade au sang.

Pied gauche. La douleur à la marche est plus vive que du côté droit. La piqûre au sang démontre une anesthésie complète de l'ancienne zone fongueuse et d'une zone périphérique d'environ 1 cent. de large, sauf en arrière où elle s'étend jusqu'au niveau de la tête du métatarsien. Dans le reste du pied, sensibilité normale.

14 *Janvier*. Pied droit : anesthésie de l'ancienne zone fongueuse et d'une zone périphérique de 10 centimètres environ. Diminution notable de la sensibilité sur la face dorsale ainsi que sur la face plantaire du gros orteil; sensibilité normale sur le reste du pied.

Pied gauche. Anesthésie complète de l'ancienne zone fongueuse

PLANCHE II.

Jambe gauche de L. Philippe (Obs. I).



Art. métatarso-phalangienne du gros orteil droit de C. Jean (Obs. II).

et de la région périphérique; le reste du gros orteil présente une sensibilité obtuse. Il y a toujours des craquements et des frottements des articulations métatarso-phalanginiennes des gros orteils. Légère glycosurie.

15 *Janvier*. Urines normales, plus de sucre. L'anesthésie occupe la moitié antérieure de la face plantaire.

Mêmes phénomènes articulaires.

4 *Février*. Le malade quitte l'hôpital.

OBS. II. — *Pied droit. Mal perforant phalango-phalanginien avec arthropathie phalango-phalanginienne et métatarso-phalangienne du gros orteil. Guérison du mal perforant phalango-phalanginien. Apparition d'un mal perforant métatarso-phalanginien. Pied gauche. Arthropathies symétriques sans mal perforant.*

C... (Jean), âgé de 63 ans, teinturier, entré le 10 décembre 1888, salle Roger, lit n° 10.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires.

En 1853, en travaillant à déblayer la neige sur la ligne de Troyes à Paris, il a le pied droit gelé. Il semble n'avoir fait aucune maladie de 1853 à 1886.

En 1886, il entre à Saint-Louis pour un rhumatisme articulaire aigu localisé aux deux membres inférieurs. Il présentait à ce moment, sous le gros orteil droit, un durillon qui s'ulcéra pendant son séjour à l'hôpital. Peu de temps après qu'il en fut parti, son ulcération s'était transformée en mal perforant.

Etat le 10 *Décembre*. Cœur et poumon en bon état. Athéromie artériel. Urines légèrement albumineuses, pas de sucre. Symptômes d'alcoolisme (tremblement, cauchemars). Parole embarrassée, tremblante, cherche ses mots, coordonne mal ses idées, facies hébété. Pas de symptômes de tabes. Craquements dans les deux genoux. Aux deux pieds, syndactylie des 2e et 3e orteils.

Pied droit : mal perforant siégeant au niveau de l'articulation de la 1re avec la 2e phalange à la face plantaire du gros orteil. Bourrelet épidermique entourant une zone fongueuse. Anesthésie complète de la zone fongueuse du bourrelet périphérique ; de toute la face plantaire du gros orteil, la face plantaire du reste du pied présente une sensibilité normale. Sur la face dorsale du gros orteil et du pied, sensibilité obtuse, le malade localise mal ses sensations ; ainsi il croit sentir à la face plantaire du gros orteil une piqûre d'épingle faite sur la face dorsale. Le stylet ne va pas jusqu'à l'os. Craque-

ments de l'articulation phalango-phalangienne : hyperostose de la tête du 1er métatarsien ; déformation et craquements de l'articulation métatarso-phalangienne.

Sudation abondante de tout le membre inférieur droit.

Pied gauche : durillon non ulcéré à la face plantaire du gros orteil : à ce niveau, zone de sensibilité obtuse, même en piquant profondément. Craquements phalango-phalangiens ; rien à l'articulation métatarso-phalangienne.

4 janvier 1889. Pied droit. Le mal perforant phalango-phalanginien s'est cicatrisé ; à son niveau persiste une zone d'anesthésie et des craquements articulaires.

Une ulcération se montre à la base du gros orteil, sur le bord interne du pied ; elle est insensible ; pas de changement des phénomènes articulaires métatarso-phalangiens.

Sudation abondante du pied.

Pied gauche. Même état du durillon. Zone d'anesthésie vague à son niveau et tout autour. Mêmes phénomènes articulaires.

Depuis quelques jours, le malade se plaint de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et dans le thorax.

12 janvier. Les douleurs fulgurantes dans les deux membres inférienrs et dans le membre supérieur gauche ont augmenté d'intensité.

Le nouveau mal perforant du pied droit a marché singulièrement vite et s'est rapidement détergé : il a un centimètre et demi de diamètre antéro-postérieur sur un centimètre dans le sens vertical ; la peau qui l'entoure est ridée, et présente des sillons épidermiques dirigés en lignes circulaires. Ses bords sont bien délimités par un bourrelet, taillés à pic, décollables du fond surtout en avant, le fond est rosé, crevassé et présente à sa partie antérieure une crevasse qui conduit jusque dans l'articulation.

Fonds et bords anesthésiques.

Durillon phalango-phalanginien également.

13 janvier. Amputation du gros orteil avec ablation de la tête du métatarsien par un trait de scie oblique en arrière et en dedans.

Pansement antiseptique.

L'examen de la pièce montre les surfaces articulaires métatarso-phalangiennes érodées et usées surtout au niveau du 1er métatarsien le sésamoïde interne adhère à ce métatarsien ; le tissu cellulaire sous-cutané est sclérosé, surtout à la face dorsale du gros orteil.

L'articulation phalango-phalanginienne présente des érosions cartilagineuses manifestes.

30 *janvier*. Guérison de la plaie opératoire; bon résultat, pas de changements du côté du pied gauche.

Les conclusions qui nous paraissent ressortir de cette seconde partie de notre étude sont les suivantes :

1° Il existe dans certains cas, à la première période du mal perforant, de l'arthrite de l'articulation immédiatement voisine.

2° Cette arthropathie peut précéder le mal perforant : dans notre cas n° 2, un mal perforant est apparu sous nos yeux, au niveau d'une articulation métatarso-phalangienne déjà malade.

3° Cette arthropathie, lorsque le mal perforant est unilatéral, peut être bilatérale et précéder l'apparition d'un mal perforant du côté opposé. Chez notre deuxième malade, le durillon, l'anesthésie limitée, montraient qu'il y avait à prévoir une lésion ulcérative ; il y avait tous les symptômes du mal perforant, moins le mal perforant et nous trouvons déjà des lésions articulaires manifestes. Dans d'autres cas, que nous pnblierons ultérieurement, nous avons trouvé seulement l'arthropathie symétrique, sans anesthésie.

4° Cette arthropathie primitive persiste lorsque le mal perforant guérit. Il en est souvent de même de l'anesthésie. On peut en conclure que cette disparition de l'ulcération n'est qu'une guérison éphémère.

Ces deux lésions, mal perforant et arthropathie sont indépendantes l'une de l'autre tout en dépendant de la même cause. La lésion articulaire est même plus tenace que le mal perforant, puisqu'elle lui survit.

DE LA SYPHILIS MÉDULLAIRE PRÉCOCE.

Par MM. A. GILBERT et G. LION.

Les diverses manifestations de la syphilis tertiaire peuvent devancer l'époque habituelle de leur apparition, empiéter sur la période secondaire, et même suivre à brève échéance le moment où l'organisme a été infecté.

Développées ainsi d'une façon prématurée, elles constituent tout un groupe d'accidents que l'on a qualifiés de « précoces » et qui sont, pour la plupart, assez bien connus aujourd'hui. Notre maître, M. Fournier (1), a décrit dans des leçons magistrales certains troubles secondaires du système nerveux, M. Mauriac (2) a insisté à diverses reprises sur les affections précoces des tissus cellulaire, sous-cutané et osseux et sur celles des centres nerveux supérieurs, M. Homolle (3) a écrit un mémoire sur les scrofulides graves précoces de la gorge. Mais il ne nous semble pas qu'aucun auteur ait suffisamment attiré l'attention sur les localisations anticipées de la syphilis sur la moelle.

Les observations de syphilis médullaire précoce, recueillies une à une par des observateurs différents, sont restées éparses dans les ouvrages de syphiligraphie nerveuse, ou n'ont été présentées que d'une manière effacée au milieu des faits bien autrement fréquents de syphilis cérébrale ou de syphilis médulaire tardive. Aussi entrerons-nous de suite dans notre sujet, sans essayer de tracer un historique qui se réduirait presque à l'énoncé des cas réunis à la fin de ce mémoire.

A. (1) Fournier. Leçons cliniques sur la syphilis étudiée spécialement chez la femme.

(2) Mauriac. Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux. Gaz. des hôp., 1873, p. 739.

Leçons sur les maladies vénériennes, Paris, 1883.

Affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Annales de dermatologie, 1874-1879.

(3) Homolle. Syphilides graves précoces de la gorge. Annales de dermatologie, 1875.

Il importe tout d'abord de préciser ce qu'il faut entendre par « syphilis médullaire précoce. » Autrement dit, il nous paraît nécessaire de fixer une limite avant laquelle la syphilis médullaire devra être considérée comme précoce et passé laquelle elle conservera son caractère de phénomène tertiaire.

Cette limite sera forcément fictive.

On ne saurait, en effet, juger de la précocité d'un accident par le stade où la syphilis est arrivée. Les accidents secondaires peuvent se prolonger trois, quatre ans après le chancre, à des époques où communément apparaissent les lésions profondes et où il semble impossible de prononcer le mot de précocité.

Nous adopterons la limite fixée par M. Fournier dans son livre sur la syphilis du cerveau (1) et nous dirons que la syphilis médullaire est précoce quand elle apparaît dans le courant de la première ou de la seconde année de la maladie.

Nous nous empressons d'ajouter que ne possédant qu'une limite de convention, nous n'avons pas cru devoir rejeter de notre tableau plusieurs faits dans lesquels, bien que le chancre ait passé inaperçu et que l'âge de la syphilis soit resté indéterminé, la nature des manifestations antérieures ou concomitantes semble bien indiquer que les lésions de la moelle se sont dévoloppées prématurément.

Ainsi comprise la syphilis médullaire précoce n'est pas très rare. Nous avons pu en réunir 56 observations dont 44 ont trait à la syphilis médullaire dégagée de tout symptôme cérébral, et dont 12 ressortissent à la syphilis cérébro-spinale.

(1) A. Fournier. La syphilis du cerveau, p. 6 et 7. « Et d'abord ils (les accidents cérébraux) peuvent être plus ou moins *précoces*,.... On a observé des accidents de ce genre dans le courant de la seconde ou de la première année..... Inversement, les accidents de la syphilis tertiaire peuvent être *très tardifs*..... Entre ces deux extrêmes se placent, au contraire, des cas d'une bien autre fréquence. En effet, on peut dire que de la troisième à la dix-huitième année de la diathèse les cas de syphilis cérébrale sont relativement communs. »

I.

En tenant compte de tous ces faits nous voyons que sur 47 cas dans lesquels la date d'apparition du chancre est signalée d'une façon suffisante, les accidents médullaires se sont montrés 16 fois du troisième au sixième mois qui ont suivi l'accident primitif, 7 fois du septième au douzième mois et 14 fois du treizième au vingt-quatrième. La syphilis médullaire précoce atteint donc manifestement son maximum de fréquence pendant le deuxième trimestre de l'année même où le sujet a contracté la syphilis. Elle peut se déclarer trois mois (Obs. I, V, XLV, L), quatre mois (XXIX), cinq mois (XXVII) et avec une prédilection toute particulière six mois (IV, X, XII, XVII, XIX, XXXIV, XXXVII, XXXVIII, XLI, XLII), après l'infection.

L'accident primitif, le chancre a été unique dans tous les cas sauf un seul (XL). Le plus souvent il a guéri rapidement ; une fois il a mis trois mois à se cicatriser (XIV), une autre fois il s'est accompagné d'ulcérations phagédéniques de la verge et du scrotum (LIII).

Le chancre a été suivi plus ou moins rapidement d'accidents secondaires, ou même d'accidents intermédiaires aux deux dernières périodes de la syphilis et d'accidents tertiaires. Parmi les premiers on note la roséole, les plaques muqueuses de la bouche et de l'anus, l'érythème papuleux, les syphilides pigmentaire, pustuleuse, varioliforme, herpétiforme, le psoriasis syphilitique, l'onyxis, l'alopécie, la céphalée ; parmi les seconds, les syphilides papulo-crustacée et tuberculeuse, la névralgie temporo-faciale, l'iritis, le kérato-conjonctivite, la diplopie ou autres accidents cérébraux guéris par un premier traitement, l'ulcération ou la perforation du voile du palais, la périostite, le testicule syphilitique.

Dans les 42 observations, où ces accidents sont signalés, 27 fois on n'a observé que des accidents secondaires et 16 fois des accidents intermédiaires et tertiaires. Ces 16 faits caractérisés par l'apparition prématurée de phénomènes ordinairement tardifs présentaient une gravité exceptionnelle. Des 27

autres, huit étaient également graves à en juger, soit par la nature ou la confluence de l'éruption (V, VI, IX, XII, XXIII, XXIV), soit par la persistance des accidents à la suite d'un traitement (VIII, XIV). Par conséquent, sur 42 observations dans lesquelles l'histoire de la maladie et les accidents qui ont précédé la localisation médullaire sont suffisamment connus, nous comptons 14 syphilis graves. Il n'en est pas de la syphilis médullaire comme de la syphilis cérébrale « à laquelle les syphilis originairement moyennes ou bénignes paraissent fournir le plus fort contingent » (1).

L'influence du traitement suivi avant l'éclosion des phénomènes médullaires n'est pas insignifiante. En effet sur 56 cas, 15 fois seulement le traitement a été poursuivi d'une manière méthodique et répétée ou même sans discontinuité depuis l'apparition du chancre jusqu'au développement des troubles nerveux. Dans les autres cas, ou bien le traitement suivi n'est pas indiqué (10 fois), ou bien il a été nul (6 fois) ou bien il a été presque absolument négligé (8 fois) ou bien continué seulement pendant quelques mois (17 fois).

A côté du principe infectieux agissant comme cause déterminante se rencontrent quelques autres causes prédisposantes ou adjuvantes qui semblent exercer une certaine influence sur le développement du mal.

Le sexe en particulier paraît avoir une grande importance puisque sur les 56 malades dont nous avons réuni les observations, quatre seulement sont du sexe féminin.

L'âge joue un rôle moins marqué. Entre 30 et 40 ans la syphilis médullaire précoce est sensiblement aussi commune qu'entre 20 à 30 ans, (20 cas de 20 à 30 ans, et 19 de 30 à 40). Si après 40 ans sa fréquence se réduit brusquement, c'est vraisemblablement en raison de la rareté relative de la syphilis dans un âge avancé (3 cas de 40 à 50 ans et 5 de 50 à 58).

Dans le plus grand nombre des faits on ne signale pas de cause occasionnelle. Nous ne voyons mentionner que trois fois

(1) A. Fournier. La syphilis du cerveau, p. 14.

la marche forcée et la fatigue (XVI, XXXIII, XLIV), une fois l'abus du cheval (XXIX), une fois les excès vénériens (XXVI), une fois simultanément les excès de coït et la fatigue de la chasse (XIII) et trois fois le froid et l'humidité (IV, XXXIV, LVI). Sept fois seulement on a donc pu rattacher l'apparition des accidents à une cause incriminée par le malade. On sait combien celui-ci est enclin à rapporter le moindre de ses maux à l'action d'un agent physique. L'absence de toute supposition semblable est en faveur de la nature spécifique de la maladie.

II

Suivant qu'elle se développe isolément ou qu'elle accompagne la syphilis du cerveau, la syphilis précoce de la moelle se traduit par un ensemble symptomatique différent. Il y a donc lieu, au point de vue clinique, de distinguer la forme médullaire proprement dite de la forme cérébro-spinale. Nous étudierons complètement la première de ces formes, puis nous dirons en quelques mots ce qui est spécial à la seconde.

I. — La *syphilis médullaire précoce* s'annonce le plus souvent par des troubles de la sensibilité (20 fois sur 36 cas). La rachialgie localisée tantôt à la région lombaire, tantôt à la région dorsale, plus rarement aux régions cervicale ou sacrée, accompagnée ou non de raideur des parties douloureuses, a été tout particulièrement notée (13/20). Les autres troubles sensitifs qui peuvent apparaître les premiers ou accompagner la rachialgie sont : les fourmillements, les picotements, les sensations d'engourdissement, de constriction, les douleurs vives, continues, diurnes ou nocturnes, les tiraillements au niveau des membres qui plus tard seront envahis par la paralysie.

Dans un nombre moitié moindre de cas (11/36) l'affection débute par des troubles de la motilité : lourdeur, fatigue, faiblesse des membres, difficulté de la marche ou rarement paralysie brusque pouvant s'établir pendant le sommeil.

Quelquefois enfin, ce sont des troubles de la miction, tels que de la difficulté pour uriner, de la rétention ou de l'incontinence d'urine qui précèdent tous les autres phénomènes (5/36).

Quels que soient les symptômes qui ouvrent la scène, le tableau clinique se complète rapidement, dans la majorité des cas. C'est ainsi que les troubles sensitifs ou ceux de la miction ne précèdent que de quelques heures ou de quelques jours les troubles de la motilité. Cependant la paralysie peut ne se montrer que plusieurs semaines et même plusieurs mois après la rachialgie (XVII, XXIX) ou l'incontinence des urines (XXVII).

La maladie, une fois constituée, se caractérise par divers phénomènes que nous passerons successivement en revue.

Les troubles de la motilité occupent dans l'extrême majorité des faits les membres inférieurs. On peut dire que presque toujours la syphilis de la moelle donne naissance à une paraplégie. Cinq fois cependant cette paraplégie a été précédée ou suivie de troubles moteurs des membres supérieurs.

Rarement les accidents se montrent d'emblée dans toute leur intensité. En général, ils débutent par de la lourdeur, de la faiblesse des jambes, et cette faiblesse va s'exagérant progressivement jusqu'à la paralysie absolue. Il peut se faire que les deux membres ne soient pas pris au même degré (XXVI) ou qu'au moment où la guérison s'effectue, l'un d'eux reste plus longtemps atteint que l'autre.

Quelquefois, en même temps que les jambes fléchissent ou consécutivement à des accidents paralytiques plus ou moins marqués, la marche devient incertaine, vascillante, elle se fait en zigzags, elle est difficile ou impossible quand le malade a les yeux fermés et l'incoordination motrice est indéniable (X, XV). Ces symptômes, aussi bien que les douleurs fulgurantes qui peuvent les accompagner sont la preuve que les cordons postérieurs ont été atteints, mais ils ne témoignent pas d'une lésion systématisée à ces cordons, d'une ataxie locomotrice véritable. Il n'est pas de myélite diffuse qui ne

puisse atteindre les faisceaux postérieurs de la moelle et donner naissance à ces phénomènes.

En 1882, M. Fournier (1) écrivait : « l'ataxie est une manifestation d'ordre presque absolument et exclusivement tertiaire. Sur 89 cas de mon observation personnelle je n'en trouve qu'un seul (et celui-ci même entaché de quelques doutes) où les phénomènes ataxiques aient paru débuter en pleine période secondaire ». L'observation dont parle M. Fournier est probablement l'observation XXXI publiée en 1881 dans les annales de dermatologie. Depuis, quatre nouveaux faits (XXXVI, XXXIX, XLIX, L) ont été publiés sous la rubrique de « *Tabes syphilitique précoce* ».

Les observations XXIX et L, aussi bien que l'observation XXXI nous montrent les phénomènes ataxiques éclatant plusieurs mois, plusieurs années même après les phénomènes paralytiques et s'accompagnant deux fois sur trois d'exagération des réflexes tendineux; ce sont, croyons-nous, des exemples de myélite diffuse avec envahissement des faisceaux postérieurs.

Les observations XXXVI et XLIX sont les seules où l'on trouve décrits des phénomènes ataxiques dégagés de tout trouble paralytique. Encore, dans l'observation XXXVI, ces phénomènes sont-ils bien peu marqués, presque discutables, et ne coïncident-ils pas avec une diminution du réflexe rotulien. L'observation XLIX serait donc la seule qui présenterait quelque valeur dans l'espèce ; elle offrirait même toutes les garanties désirables si le malade avait été suivi et si l'on connaissait la marche de la maladie.

Exceptionellement, la parésie s'accompagne de tremblement, de trépidation, de contractures, qui naissent quand les membres entrent en mouvement, ou se mettent en contact avec le sol pendant la marche (XXV, XLI). Nous verrons plus loin que ces phénomènes peuvent se généraliser, s'accompagner de nystagmus et présenter le tableau complet de la *sclérose en plaques disséminées*.

---

(1) A. Fournier. De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris, 1882.

Lorsque les troubles de la motilité envahissent les membres supérieurs, ou bien ils occupent les deux bras, ou bien ils restent limités à l'un d'entre eux. Ils sont représentés tantôt par une paralysie qui peut être assez prononcée pour empêcher le malade de se nourrir lui-même, tantôt par un tremblement dont l'intensité est variable. Aux phénomènes moteurs se joignent parfois des crampes, des contractions fibrillaires, de l'atrophie musculaire.

L'atrophie musculaire se développe en même temps que la paralysie (XIII) ou lui est consécutive (XXV); elle peut être assez marquée pour devenir symptôme prédominant (VIII). Elle occupe en masse les muscles parésiés ou semble s'adresser à certains groupes : éminences thénar, hypothénar, mollet (VIII).

La contractilité électrique des muscles paralysés n'a été interrogée que dans sept observations. Deux fois la contractilité aux courants faradiques a été trouvée abolie (II, X) une fois elle a été trouvée très diminuée (XXIII) et quatre fois conservée (IV, XXIV, XXII, XXXIII).

Le réflexe patellaire a été noté dix-neuf fois : onze fois il était exagéré, quatre fois il était diminué ou aboli, quatre fois il était normal. L'épilepsie spinale existait cinq fois.

La paralysie des sphincters est un phénomène très fréquent, on pourrait dire constant. Tantôt elle apparaît comme phénomène primordial, tantôt elle naît en même temps que les troubles moteurs des membres, souvent aussi elle ne se montre que plus tard dans le décours de la maladie, six et huit mois après le début. Elle se traduit par de la rétention complète ou incomplète des urines accompagnée de constipation ou par de l'incontinence accompagnée de perte de matières fécales.

Les troubles de la sensibilité, qu'ils précèdent ou qu'ils suivent les autres symptômes, existent dans la presque totalité des cas.

Ce sont des douleurs vives, continues ou discontinues, aussi bien diurnes que nocturnes siégeant au niveau des parties malades, un endolorissement de la colonne vertébrale exagéré par la pression des apophyses épineuses, des crampes, des dou-

leurs en ceinture, des sensations de constriction, au niveau de l'abdomen ou à la base du thorax; ce sont encore des sensations de fourmillement, d'engourdissement, de froid, de chaleur insupportable.

La sensibilité a été trouvée suivant les cas, normale, exagérée, complètement abolie dans tous ses modes ou seulement émoussée.

Quatre fois on a noté une impuissance virile complète.

Les troubles trophiques n'ont pas une fréquence très grande. Nous avons déjà signalé l'atrophie musculaire. Nous ne parlerons ici que des eschares et des gangrènes qui peuvent se développer pendant le cours de la maladie. Ces accidents ne sont signalés que cinq fois. Ils présentent cela de particulier, qu'ils peuvent se montrer dès le début de la maladie quand la paralysie est peu prononcée et que le malade peut encore vaquer à ses occupations (XXVII). Ils siègent le plus souvent au sacrum, mais se rencontrent aussi au niveau des trochanters et des talons. Uniques ou multiples, ils s'accompagnent quelquefois de plaques de gangrène disséminées sur tout le corps (IX). Ils sont souvent très étendus et se développent rapidement à la façon du *decubitus acutus*. Enfin, ils ne comportent pas un pronostic fatal et le traitement énergiquement pratiqué peut amener leur guérison en même temps que la disparition de tous les autres symptômes.

Si les phénomènes médullaires consécutifs à l'infection syphilitique sont presque toujours précédés d'accidents spécifiques, souvent graves et répétés, il est relativement peu fréquent que des accidents de ce genre accompagnent leur évolution. Nous ne trouvons signalées des manifestations vénériennes pendant le cours de la syphilis médullaire que dans quinze observations, c'est-à-dire dans un tiers des cas environ. Ces manifestations ont porté sur les téguments (acné syphilitique, ecthyma, rupia, éruptions vésiculeuses et circinées), sur les yeux (iritis), sur les testicules (épididymites, orchites), sur les os, sur la langue.

Knorre avait déjà fait remarquer que les paralysies dans la

syphilis constitutionnelle présentaient, quand elles se montraient peu après l'infection, une marche habituellement rapide. Cette opinion est vraie en général pour la syphilis médullaire précoce, mais elle n'est pas absolue.

Le plus souvent, les accidents se succèdent sans rémission; aux troubles de la sensibilité qui marquent le début de l'affection, se joignent bientôt des signes de paralysie du côté des membres, du côté de la vessie et des sphincters, et tous ces phénomènes d'abord peu marqués s'exagèrent progressivement.

Si le traitement intervient, dans près des deux tiers des cas, il enraye la maladie. Les troubles de la miction s'amendent les premiers, puis cessent complètement; la paraplégie diminue peu à peu et le malade recouvre l'usage de ses membres. La guérison peut apparaître très rapidement en quelques semaines, en un ou deux mois, mais souvent elle demande cinq, sept et dix mois pour s'effectuer.

Fréquemment aussi, la guérison n'est pas complète et le traitement prolongé pendant plusieurs années (XVIII) n'amène qu'une amélioration plus ou moins prononcée.

Quelquefois enfin, le mal semble enrayé, il ne progresse plus, mais les phénomènes établis persistent à peine amoindris. L'affection tend à passer à l'état chronique (III).

Il n'est pas très rare d'observer à la suite d'une guérison qui s'est maintenue un, deux et trois ans (V, XIII, XXXI) une rechute qui guérit à son tour sous l'influence du traitement spécifique.

Dans un tiers environ des faits observés, la syphilis médullaire précoce se termine par la mort. La paraplégie devient absolue, les eschares, les gangrènes apparaissent, le malade tombe dans le marasme, dans le coma, ou est pris de frissons irréguliers et succombe avec tous les symptômes d'une pyohémie. Lorsque les accidents s'étendent aux quatre membres et que les lésions semblent occuper également les parties supérieures de l'axe médullaire, les derniers jours sont marqués par des phénomènes bulbaires qui s'accusent sous forme d'oppression et de paralysie du diaphragme (II).

La mort peut exceptionnellement se produire avec une grande rapidité, en quinze jours, comme dans l'observation XXV, mais habituellement, elle n'arrive qu'au bout de deux, quatre, six et quelquefois quatorze mois. La marche suraiguë est donc extrêmement rare; le plus souvent, la maladie affecte une marche subaiguë, entrecoupée parfois, au moment où l'on administre le traitement, de rémissions qui font croire à une guérison prochaine. Ces rémissions sont de courte durée et rapidement le mal reprend son évolution fatale.

II. — La *syphilis cérébro-spinale précoce* est caractérisée par ce fait qu'au début comme à la fin de la maladie les symptômes médullaires sont dominés par les accidents cérébraux. Ces derniers en effet ouvrent toujours la scène. Un individu est pris d'éblouissements, de vertiges, d'amblyopie, de mydriase, de paralysies oculaires, de paralysies faciales, d'hémiplégie, d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes et consécutivement de paraplégie et de troubles de la miction et de la défécation. Il peut arriver, comme nous l'avons signalé plus haut, qu'un sujet atteint antérieurement et guéri de syphilis du cerveau présente, plusieurs semaines ou plusieurs mois après, une syphilis médullaire dégagée de tout symptôme cérébral (XIII, XXI); mais dans la forme cérébro-spinale, les symptômes cérébraux subsistent quand apparaissent les troubles médullaires et donnent à la maladie un caractère beaucoup plus grand de gravité. Ils contribuent, en effet, à hâter la marche de l'affection et ce sont eux qui, presque toujours, entraînent les accidents mortels.

Sans revenir ici sur la manière dont on doit envisager les phénomènes ataxiques, nous ferons remarquer que dans deux des cas publiés comme exemples de *tabes syphilitique précoce*, il existait une amblyopie légère.

Lorsque les mouvements volontaires sont l'occasion de tremblement, de trépidation, de contractures qui rappellent la sclérose en plaques, on peut constater également du tremblement de la langue et des lèvres, du nystagmus et rencontrer le tableau complet de la *sclérose en plaques à forme cérébro-*

spinale. Nous n'insisterons pas sur cette forme qui n'est représentée que par l'observation LII.

III

La syphilis médullaire précoce ne présente ni dans son appareil symptomatique, ni dans son mode d'évolution, rien qui la distingue des différentes myélites diffuses aiguës ou subaiguës.

Lorsqu'on la rencontrera, on ne pourra donc songer à incriminer la syphilis comme cause déterminante, qu'autant que les commémoratifs y aideront ou qu'il existera des accidents spécifiques concomitants.

Le malade n'accusera qu'exceptionnellement une des causes que l'on rencontre dans les autres myélites telles que le froid, la fatigue, les excès vénériens, etc., et le plus souvent, on ne saura à quoi rapporter l'origine de son mal sinon à une syphilis antérieure. Nous avons vu que cette syphilis est grave en général, et que si le chancre guérit rapidement, les accidents secondaires se font remarquer par leur confluence et leur ténacité. Ils ne passeront donc presque jamais inaperçus, auront nécessité un traitement approprié, et les malades qui sont, à proprement parler, tous des hommes, les avoueront facilement.

Quant aux manifestations syphilitiques concomitantes, nous avons vu plus haut qu'elles n'étaient pas très fréquentes. Elles sont d'un grand poids quand on peut les constater et leur nature fournit des renseignements précieux sur la gravité de la syphilis en évolution.

Si la spécificité de la myélite est rendue possible par le seul fait des antécédents ou par la coexistence d'autres manifestations vénériennes, elle sera rendue certaine par les résultats de la médication antisyphilitique.

Cette médication devra être instituée sans hésiter toutes les fois que la syphilis pourra être seulement soupçonnée. Le traitement mixte sera appliqué dans toute sa rigueur. On fera pratiquer des frictions mercurielles et l'on administrera l'iodure de potassium à la dose de 4 à 8 grammes et même davantage.

Il est nécessaire en effet d'agir vite et d'agir énergiquement. La syphilis médullaire précoce est une affection grave, c'est une affection qui peut résister longtemps au traitement, c'est enfin une affection qui récidive quelquefois.

16 fois sur 52 la mort a été la conséquence de la maladie. Parmi les faits de survie, 14 fois il y a eu guérison complète, 12 fois amélioration assez grande pour que le malade quitte l'hôpital et reprenne son travail, 10 fois passage à l'état chronique. Si l'on suppose que tous les malades qui se sont améliorés au point de reprendre leur travail se sont tous complètement rétablis par la suite, on voit que la syphilis médullaire précoce amène la terminaison fatale ou conduit à l'incurabilité dans la moitié des cas. Son pronostic est donc très sombre. Mais ne doit-on pas mettre en partie ces résultats malheureux sur le compte du traitement, soit que celui-ci n'ait pas été institué en temps voulu, soit qu'il n'ait pas été mis en action un temps suffisant? Nous avons relevé deux cas de tumeurs gommeuses (XI, XV) qui n'ont pas été diagnostiquées et contre lesquels le traitement spécifique n'a pas été mis en œuvre. Nous pourrions encore signaler beaucoup d'observations dans lesquelles le traitement est mal précisé et a été probablement insuffisant et irrégulier. Mais nous voulons surtout insister sur la lenteur avec laquelle l'action du mercure et de l'iodure de potassium se fait sentir dans quelques cas et montrer combien leur emploi doit être poursuivi avec persistance. L'amélioration ou la guérison ne se sont pas produites avant deux mois et demi, cinq mois et même sept mois dans les observations XII, XVII et X.

Cette insistance à pratiquer et à prolonger le traitement est encore commandée par la possibilité d'une récidive. Lorsque l'affection aura cédé rapidement il faudra se garder de le cesser brusquement, et il sera sage de le reprendre plusieurs fois et longtemps après la guérison complète. Il faut bien savoir en effet que si les récidives peuvent guérir elles sont aussi quelquefois le point de départ d'une évolution chronique (XXI, XLIII). Ajoutons, pour terminer, que l'amélioration qui se produit sous l'influence du traitement ne doit pas faire

porter trop rapidement un pronostic favorable ; nous avons déjà dit que cette amélioration pouvait n'être que passagère.

(*A suivre.*)

DE LA STOMATITE URÉMIQUE

Par le Dr E. BARIÉ,
Médecin des hôpitaux.

L'histoire de l'urémie a subi, dans ces dernières années, une refonte considérable qui en a singulièrement agrandi le domaine. A la théorie étroite d'un empoisonnement, causé exclusivement par la rétention de l'urée ou des principes excrémentitiels de l'urine, a succédé la conception plus vaste d'une intoxication complexe par tous les poisons « introduits normalement, ou fabriqués physiologiquement dans l'organisme, lorsque la quantité de poison fabriquée ou introduite en vingt-quatre heures, ne peut plus être éliminée, dans le même temps, par les reins devenus trop peu perméables (1) ». En d'autres termes, il n'y a pas une urémie unique, mais des urémies, ou plus justement de l'urinémie.

Mais si la pathogénie de l'urémie a été modifiée profondément par les recherches contemporaines, le côté purement clinique de l'affection a été un peu délaissé ; il ne paraît pas qu'on y ait rien ajouté d'important dans ces dernières années. En effet, suivant la division adoptée, depuis longtemps, par les auteurs classiques, on continue à décrire dans l'urémie, trois formes distinctes : la forme cérébrale, la forme respiratoire ou dyspnéique et la forme gastro-intestinale. Cette distinction mérite d'être conservée, car elle répond réellement aux diverses modalités de l'affection, telle qu'on l'observe au lit du malade. Toutefois, si la description des deux premières variétés cliniques paraît, jusqu'ici, ne présenter aucun desideratum important, au contraire, la forme dite gastro-intesti-

---

(1) Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, p. 136-137, 1887.

nale, mérite, à notre sens, d'être complétée par la description d'une série de troubles morbides très importants à bien connaître.

En effet, sous le nom d'urémie gastro-intestinale, on décrit deux sortes d'accidents imputables à l'urémie : les uns sont localisés dans l'estomac : inappétence, dyspepsie, vomissements ; les autres relèvent du tube intestinal : évacuations alvines, catarrhe, diarrhée dysentériforme. Or, nous voudrions établir que l'urémie du tube digestif, peut encore se manifester par des troubles plus ou moins graves, siégeant, non plus dans l'appareil gastro-intestinal, mais dans les voies digestives supérieures : dans la bouche et ses annexes. Nous avons pour but, dans le présent mémoire, d'étudier en détail, ces divers accidents morbides, et nous proposons de les grouper sous l'appellation de *stomatite urémique.*

On chercherait en vain, dans les auteurs les plus recommandables, une indication un peu étendue se rattachant au sujet qui nous occupe ; les traités spéciaux consacrés à l'étude des maladies des reins n'en font pas même mention. Ce silence n'a rien qui doive surprendre, car les accidents dont il s'agit sont rares, du moins dans leur forme grave. Je viens de dire qu'aucun auteur n'avait étudié jusqu'ici la stomatite des urémiques ; il convient cependant de remarquer que M. Lancereaux, dans une série d'intéressantes leçons, faites à l'hôpital de la Pitié (1) a signalé, sous la dénomination d'urémie buccale et pharyngée, quelques-uns des faits que nous allons décrire ; toutefois dans le cas qu'il rapporte, il ne s'agit que d'accidents relativement légers qui peuvent, si l'on veut, constituer le premier degré de la stomatite urémique.

Si l'on observe de près les malades atteints d'urémie avec prédominance des accidents dans l'appareil digestif, on voit que tous ou presque tous présentent des traces non équivoques d'une stomatite légère, ébauchée, pour ainsi dire. En effet, le plus souvent la langue est blanche, recouverte d'un

(1) Lancereaux. Union médicale ; Leçon recueillie par M. Besançon, p. 331-332.

enduit gris ou même légèrement jaunâtre, les bords sont rosés, ou même d'une coloration rouge-vif, caractéristique d'une irritation profonde des voies digestives. Si l'état se prolonge, la langue prend souvent un aspect brun noirâtre, elle est sèche, racornie, comme rôtie, pour ainsi dire, et rappelle assez bien les caractères qu'on y rencontre dans les états typhoïdes, ou mieux encore chez les urinaires. Cependant dans la majorité des cas, les choses ne vont pas plus loin, du côté de la bouche, et les accidents principaux s'observent dans le domaine de l'estomac et de l'intestin. Cette forme ébauchée de l'affection buccale, conduit, par des gradations insensibles, à la stomatite vraie.

Description. — La stomatite urémique proprement dite, se présente sous deux formes cliniques distinctes, qu'il convient d'étudier séparément.

A. La première forme, à laquelle on peut assigner l'épithète *d'érythémato-pultacée*, ou plus simplement de *pultacée*, est caractérisée par un état particulier de la bouche et du pharynx : au début, la muqueuse buccale, un peu épaissie, est d'une coloration rose-vif sur laquelle tranchent des stries irrégulières d'une coloration plus marquée. Bientôt l'aspect se modifie : la langue est large, étalée, recouverte d'un enduit grisâtre, épais, pâteux et gluant, d'une odeur fade, qu'on peut enlever par un grattage superficiel et qui s'écrase sous le doigt comme une sorte de matière pulpeuse. Cette masse visqueuse, assez analogue, comme aspect, à de la colle de pâte, ou, dans d'autres circonstances à l'enduit dit saburral, de l'embarras gastrique, se retrouve en grande partie sur les gencives qu'elle recouvre d'une couche grise uniforme. On peut la rencontrer également sur toute la muqueuse de l'isthme du gosier et du pharynx. Son épaisseur est variable, mais en général, elle forme une couche de plusieurs millimètres.

L'abondance de cet enduit est parfois si marquée, que la cavité buccale semble en être obstruée ; il faut alors enlever la couche pâteuse avec les doigts ou avec une spatule ou même pratiquer un véritable râclage de la muqueuse

bucco-pharyngienne. Celle-ci débarrassée de ce mucus gluant, est sèche, racornie, mais non ulcérée ; sa coloration est d'un rouge brillant, parfois comme vernissée, mais cet état n'est que passager, car la sécrétion de l'enduit pultacé est incessante : à peine une première couche vient-elle à être enlevée, qu'elle ne tarde guère à être remplacée par une seconde, bientôt aussi épaisse que la précédente.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent la stomatite érythémato-pultacée sont importants à relever. Les malades ont perdu tout appétit, les sensations gustatives sont nulles ou perverties, il y a dégoût pour toute espèce d'alimentation, et le lait en particulier, qui prend une saveur salée, aigre ou butyrique, est repoussé avec insistance. Chez quelques-uns, la bouche est sèche avec sentiment d'ardeur, de chaleur très pénible. Au début même, on observe quelquefois de la salivation, mais le plus souvent, au contraire, la salive devient rare, épaisse et gluante, très adhérente à la muqueuse où elle se confond avec l'enduit plâtreux qui tapisse la cavité buccale. Nous verrons bientôt, que cette salivation a une importance tout autre dans la seconde forme de la stomatite des urémiques.

Quoi qu'il en soit, la plupart du temps, la stomatite est accompagnée de troubles variables, d'origine urémique, avec localisations diverses. Chez certains malades, il semble que l'intoxication se soit étendue à la totalité du tube digestif ; on observera alors des nausées, des vomissements glaireux, pituiteux, d'un gris-sale ou légèrement verdâtre, ou bien ce sera de la diarrhée abondante, grisâtre et fétide, quelquefois teintée de sang.

Au contraire, chez d'autres patients, l'urémie digestive ne dépasse point la cavité bucco-pharyngienne, mais se manifeste, en outre, par d'autres accidents, localisés dans l'appareil respiratoire, ou dans le système nerveux central. Tel était par exemple, un malade de Lancereaux, toujours somnolent, ne pensant ni à manger ni à avaler et qui mourut dans une attaque de coma.

L'observation suivante d'un malade que je continue à

suivre d'une façon presque journalière, me paraît résumer, en tout point, les caractères de la stomatite pultacée, tels que nous venons de les exposer brièvement.

Obs. I (personnelle et inédite). — Rém..., horloger âgé de 67 ans, n'a jamais eu de maladies graves ; il n'est ni alcoolique ni syphilitique, mais depuis l'âge de 20 ans il fait de grands excès de tabac ; le besoin de fumer est devenu si grand, qu'il a presque constamment un cigare, ou le plus souvent une pipe à la bouche. La nuit même, il ne s'endort guère sans avoir, dans son lit, fumé une ou deux pipes. Malgré tout, ce malade est très vigoureux et s'occupe beaucoup de sa maison d'horlogerie.

Dans les premiers jours d'octobre 1888, sans cause appréciable, Rém... se plaint de fatigue et d'oppression presque constante, la face est pâle et bouffie ; un peu plus tard survient un léger œdème des membres inférieurs. Toux pénible avec expectoration mousseuse. Pas d'appétit, apyrexie complète ; je constate les signes d'une artériosclérose très-accentuée, les radiales sont dures et sinueuses. En outre le malade présente la plupart des signes de la néphrite interstitielle : cœur volumineux, accentuation du bruit diastolique au niveau de l'aorte, pas de bruits de souffle, mais rythme de galop des plus manifestes. Peu de polyurie, mais urines très claires et contenant 21 grammes d'urée, et 2 grammes 25 d'albumine par litre. Bronchite double. Traitement par le régime lacté, le tannin et le bromure de sodium.

Sous l'influence du traitement il y a amélioration considérable dans l'état du malade. Mais le 1er décembre il se produit rapidement, une série d'accidents assez alarmants : étourdissements, céphalée insupportable, diminution presque subite de l'acuité visuelle, dyspnée excessive, pas de sommeil : le malade est atteint d'urémie. Deux ou trois jours après, l'état général s'aggrave un peu, le malade se plaint de ne pouvoir avaler; le lait a une saveur salée intolérable, l'eau elle-même semble saumâtre. Le malade nous dit qu'il a la bouche empoisonnée, et remplie de colle, au point que les dents de la machoire inférieure paraissent engluées avec leurs congénères du maxillaire inférieur. La langue est aplatie, et couverte d'une sorte d'enduit pâteux grisâtre qu'on retrouve encore sur les gencives et même sur la face interne des joues. Le malade fait de grands efforts pour enlever cette sorte de pulpe avec le manche d'une cuiller ; il râcle fortement la face supérieure de la langue, qui, débarrassée de

son enduit, présente une rougeur et une sécheresse peu communes ; les papilles sont saillantes. Il y a de la salivation épaisse et gluante. Le traitement consiste dans l'emploi de gargarismes et de collutoires à base de borate de soude ; lavages fréquents de la cavité buccale avec de l'eau de Vichy (Hauterive).

Le 7 décembre au matin, il se produit une aphasie motrice incomplète, qui s'amende au bout de 9 jours. La stomatite pultacée est considérablement améliorée, cependant la bouche est toujours un peu pâteuse ; les autres signes d'intoxication urémique ont disparu peu à peu sous l'influence de purgations drastiques renouvelées et des inhalations d'oxygène. Vers le 26, le malade reprend ses occupations, l'état général est bon, les manifestations buccales ont disparu depuis plus d'une semaine.

Cette rémission ne devait malheureusement pas durer bien longtemps, car dès le 4 avril, c'est-à-dire 4 mois après la première intoxication urémique, le malade nous fait remarquer qu'il a une salivation abondante au point que la nuit, il est réveillé par le besoin de cracher ; ce ptyalisme dure à peine 48 heures, et bientôt M. Rém..., se plaint d'avoir la bouche pleine de colle. En effet, la cavité buccale est remplie par une matière grisâtre, fade, qui adhère à la langue, aux gencives et à la voûte palatine, et que le malade essaie de détacher avec le manche d'une cuiller ou un couteau à papier un peu tranchant. L'appétit est nul.

Il existe, en outre, d'autres manifestations graves de nature urémique, la dyspnée est permanente et se complique de véritables accès d'asthme symptomatique, la poitrine est pleine de râles. Cet état grave persista jusque vers la fin d'avril ; mais sous l'influence du traitement et du régime lacté rigoureusement suivis, le malade échappa de nouveau à cette nouvelle manifestation d'intoxication urémique.

M. Lancereaux déclare avoir vu, soit en ville, soit à l'hôpital, plusieurs faits analogues ; il relate seulement le cas suivant, qui trouve ici sa place, tout indiquée.

Obs. II. (Lancereaux, *loc. cit.* p. 331). — Un homme de 55 ans, que je soignais depuis plus de trois mois, pour une affection des reins avec hypertrophie cardiaque, avait présenté, à plusieurs reprises, des accès d'urémie dyspnéique, quand il cessa de manger, refusa toutes sortes d'aliments et de boissons, et tomba dans un état d'anéan-

tissement général. En même temps, la muqueuse de la bouche et surtout celle du pharynx se couvrirent d'un mucus concrété, grisâtre, demi-transparent, extrêmement abondant, tellement visqueux et gluant, qu'il me fallut l'extraire avec la main pour éviter qu'il obstruât les voies digestives et respiratoires. Le malade, presque toujours somnolent ne pensait ni à expectorer, ni à manger, et je fus plusieurs fois sur le point de lui introduire la sonde œsophagienne. Pendant près de huit jours que dura cet état, je dus enlever à poignées, les mucosités de la bouche et du pharynx, qui ne manquaient pas d'une certaine ressemblance avec les produits membraniformes de la pharyngite pultacée. Puis, le malade sortit de sa torpeur et se décida à avaler. Je parvins à le nourrir un peu et les accidents s'atténuèrent. Il mourut plus tard dans une attaque de coma urémique.

Obs. III. (pers. et inédite). Cette observation, sur laquelle nous nous étendrons peu est identique aux précédentes, à part que les manifestations morbides ont été plus légères.

Une femme de 50 ans, cuisinière, Rous..... Joséphine, entrée le 10 juin 1889 à l'hôpital de la Pitié, salle Valleix, n° 25 pour une maladie de Bright, a présenté une série d'attaques graves d'urémie pendant lesquelles la langue et le pharynx se recouvraient d'un enduit gris et épais. La malade refusait toute espèce de nourriture; elle tenait fréquemment la langue tirée hors de la bouche, comme si elle avait voulu en expulser un corps étranger.

B. La stomatite urémique peut se manifester par un ensemble de symptômes beaucoup plus sévère que celui que nous venons de décrire; dans cette seconde forme, que je propose d'appeler *stomatite urémique ulcéreuse*, ce n'est plus seulement un état érythémateux avec enduit pultacé qui caractérise la maladie, il y a des altérations plus profondes de la muqueuse, des pertes de substance, de véritables ulcérations.

Cette deuxième forme de l'affection est beaucoup plus rare que la précédente; nous allons en rapporter deux observations inédites, très complètes, qui serviront de base à la description qui va suivre.

Obs. IV. (personnelle et inédite). La nommée Cam..., Augustine,

blanchiseuse, âgée de 33 ans, entre le 20 décembre 1879 à la clinique médicale de l'hôpital Necker, salle Sainte Adélaïde n° 7. Cette femme a joui jusqu'ici d'une santé excellente, elle a eu trois grossesses normales, la dernière il y a 4 ans. Pas d'alcoolisme ni de syphilis.

Depuis 6 mois, sans cause appréciable, Cam..., est presque toujours souffrante : elle perd ses forces et l'appétit et se plaint d'assez vives douleurs qui surviennent irrégulièrement dans la région lombaire; de temps à autre un peu d'oppression avec quelques battements de cœur, la vue est moins bonne. Malgré cet état de malaise persistant, la malade peut encore travailler, mais d'une façon irrégulière.

Depuis 6 semaines, il est survenu une aggravation considérable dans l'état de cette femme, et elle a dû définitivement cesser sa profession de blanchiseuse. L'oppression est permanente ; il s'est produit un œdème progressif et bientôt considérable, occupant les mains, les pieds, les jambes, et un peu après la face tout entière. Cet œdème disparut momentanément durant plusieurs jours, paraît-il, à la suite de quelques bains alcalins mais ne tarda pas à se montrer de nouveau et à devenir beaucoup plus intense que lors de sa première manifestation.

Depuis trois semaines, il existe un véritable anasarque : la face, les membres, la paroi abdominale et le dos sont considérablement infiltrés. Le membre inférieur droit surtout a pris un volume énorme, le pli inguinal du même côté présente une teinte érythémateuse très brillante, il existe en outre un suintement permanent entre la paroi abdominale et la partie supérieure de la cuisse, très infiltrées.

La dyspnée est permanente, la vue est trouble, les objets sont perçus dans un brouillard. Epistaxis abondante et répétée, depuis une semaine. Vers le même temps s'est déclarée une salivation abondante, la chemise et la camisole de la malade en sont souillées incessamment.

L'examen physique montre que le cœur est sensiblement augmenté de volume, la pointe est abaissée au-dessous du mamelon gauche. Pas de bruits de souffle ni de frottements, pas d'arythmie, mais on entend un rythme de galop assez prononcé.

Il existe des râles sous-crépitants fins aux deux bases.

Foie normal ; le toucher vaginal ne dénote aucune altération de l'appareil génital.

Il y a dans les urines, pâles et de quantité moyenne, un nuage

d'albumine qui dès le troisième ou le quatrième jour de séjour à l'hôpital, se change en dépôt véritable.

M. le Professeur Potain, qui prit cette malade pour sujet d'une de ses leçons cliniques, après avoir nettement établi les caractères différentiels de cette affection avec des états morbides voisins, porta le diagnostic d'urémie dans le cours d'une néphrite interstitielle, d'allure grave.

Pendant quelques jours, il n'y eut pas de modifications appréciables dans l'état de la malade, sauf la répétition des épitaxis : la face et les membres considérablement infiltrés, prenaient de jour en jour une pâleur considérable ; la salivation un peu ralentie reprit de nouveau son abondance.

Le 2 janvier, l'attention est appelée tout particulièrement du côté de la bouche : La langue, la face interne des lèvres et des joues sont recouvertes d'un enduit épais, grisâtre, d'odeur saburrale, d'une épaisseur considérable ; le ptyalisme est d'une abondance excessive, mais la malade crachant sans cesse autour d'elle ou laissant s'écouler la salive sur ses couvertures, il n'a pas été possible d'apprécier la quantité de liquide excrété. La cavité buccale débarrassée de cet enduit pultacé qui la tapisse, présente une rougeur assez vive surtout à la face interne des lèvres et sur les gencives ; le papier bleu de tournesol n'est pas modifié dans sa coloration.

Le lendemain, on découvre dans la bouche, trois ulcérations des plus manifestes : l'une occupe la face muqueuse de la lèvre inférieure du côté gauche, les deux autres siègent sur la gencive inférieure du côté opposé. Ces ulcérations sont oblongues, irrégulières, ayant près d'un centimètre dans leur plus grand diamètre. Les bords sont inégaux, le fond est recouvert d'un enduit plâtreux, grisâtre, très fétide, et le pourtour des ulcérations est rouge, violacé, luisant, comme vernissé.

Les jours suivants, ces ulcérations très douloureuses au toucher s'étendent en profondeur, l'une d'elles a produit autour de la dent, un décollement manifeste. Le fond des ulcérations est granuleux, gris brun, mais non sanguinolent, il n'existe pas d'aspect fongueux des parties péri-ulcéreuses. Bientôt, la face interne de la joue droite, présente, vers son milieu, une nouvelle ulcération dont l'évolution est si rapide qu'elle tourne au sphacèle : le pourtour est très dur, et le fond de l'ulcère devient brun-noir.

Cependant l'état général de la malade est très mauvais ; les accidents urémiques sont plus marqués. Subdélire, dyspnée excessive,

les deux poumons sont remplis de râles sous-crépitants ; l'urine est très albumineuse. La salivation est très considérable, les mouvements de mastication extrêmement pénibles.

De chaque côté, on trouve un engorgement sous-maxillaire considérable. La malade s'éteint le 10 janvier : le pouls est très ralenti : 51 ; la température et de 37° 3.

Jamais le thermomètre n'accusa de fièvre. Les urines difficilement recueillies, ont contenu à deux reprises différentes : 17 et 13 gr. 50 d'urée en 24 heures.

L'autopsie, refusée par la famille, ne put être pratiquée.

Obs. V. (personnelle et inédite). Antoinette Den.., couturière, âgée de 48 ans, entre à l'hopital Tenon, salle Béhier, n° 14, le 17 janvier 1889.

Son père est mort du choléra, sa mère, très robuste a vécu jusqu'à 84 ans, deux sœurs sont mortes d'anasarque.

Réglée à 14 ans, elle a eu une fausse couche de 6 mois, à 18 ans, et plus tard, un enfant qui n'a vécu que 3 semaines. Pas de graves maladies antérieures, pas de syphilis ni d'alcoolisme. Vers l'âge de 25 ans, sans cause connue, la malade paraît avoir présenté pour la première fois des accidents imputables, peut-être, au brightisme. Pendant 2 mois, il y eut de l'anasarque, des céphalées, des troubles digestifs, de la polyurie, puis de l'anurie ; elle fut soignée au régime lacté. Quoi qu'il en soit, depuis cette époque, la malade a conservé de temps à autre des douleurs vagues dans la région lombaire, des céphalées et des troubles nerveux, et présenté des poussées de bronchite très tenaces. .

En avril 1888, la malade a présenté l'ensemble clinique à peu près complet du mal de Bright : des palpitations fréquentes, de la céphalalgie, de l'oppression presque permanente, de la bouffissure de la face, de vives démangeaisons dans les membres, la sensation du doigt mort, enfin de la pollakuirie avec albuminurie. Elle fut traitée, à cette époque, chez elle, durant 3 mois, par le régime lacté, la caféine et la digitale. Ces différents symptômes s'amendèrent peu à peu, mais vers le milieu du mois de décembre, ils apparurent de nouveau. C'est sur ces entrefaites que la malade entra dans mon service au milieu de janvier 1889. Je constatai chez elle les signes du mal de Bright, avec la plupart des symptômes que je viens d'énumérer plus haut; j'observai de plus, des signes d'urémie, menaçants : céphalée permanente, des troubles de la vue, des vomissements verts, bilieux

presque chaque matin et surtout de véritables accès d'asthme symptomatique, extrêmement violents.

Moins de 15 jours après son admission, la malade se plaint d'avoir une salivation excessive depuis 4 à 5 jours, elle est obligée de porter à chaque instant son mouchoir à sa bouche. L'examen de la cavité buccale montre que la langue est recouverte d'une couche épaisse grisâtre, d'une odeur aigrelette, assez analogne à de la colle. On retrouve encore celle-ci, sur les gencives, la face interne des joues et même dans l'arrière-bouche. Mais en même temps on constate du côté droit une ulcération ovalaire, de plus de 1 centimètre sur son grand diamètre, siégant à la mâchoire inférieure, au niveau du repli gingivo-buccal. Cette ulcération est à peu près régulière de forme, elle est peu profonde, non saignante au toucher, mais recouverte d'un enduit grisâtre, caséeux, très épais, et adhérent au fond. La mastication est difficile, et fort douloureuse. On constate une adénopathie à la région sous-maxillaire du côté droit.

Cependant, l'état général s'aggrave singulièrement, et le 4 février, la malade, en proie à une attaque violente d'urémie, que calmait difficilement une médication, cependant très attentive, présenta un matin à la visite, du melœna, extrêmement abondant, et qui se renouvela le lendemain. Ce melœna, ne provenant pas de la présence d'hémorrhoïdes, fut considéré comme une hémorrhagie d'origine urémique, peut-être liée à des ulcérations intestinales, de même nature. D'ailleurs le processus hémorrhagique ne se borna pas à cette seule manifestation : deux jours après, la malade présenta un purpura considérable, sous forme de larges plaques violacées ecchymotiques sous-cutanées, occupant la plus grande partie de la face postérieure des deux cuisses, et étendues, dès le lendemain, dans le dos, et sur la paroi abdominale antérieure ; puis aux mains, sur les deux seins et jusque sur les paupières, violacées et bouffies au point de recouvrir entièrement le globe oculaire. Deux jours après, les plaques purpuriques ont envahi la région inguinale, le creux axillaire et le pourtour des poignets.

Les troubles urémiques sont toujours considérables : la toux est incessante et la dyspnée si vive que la malade reste assise pendant la nuit, soutenue par des oreillers; il existe à la partie inférieure des deux poumons ainsi que dans la région axillaire, des plaques de râles sous-crépitants fins.

La stomatite est toujours des plus manifestes, et la cavité buccale sans cesse obstruée par un enduit pultacé si abondant, que la malade

l'enlève avec ses doigts. La mastication est presque totalement impossible, et fort douloureuse.

Le 13 février, on découvre trois nouvelles ulcérations : l'une au niveau de la partie droite de la lèvre inférieure, est linéaire mais peu profonde, c'est plutôt une écorchure en coup d'ongle qu'une ulcération vraie. Les deux autres sont beaucoup plus nettes : il existe en effet, derrière la dernière molaire du côté droit, à la mâchoire supérieure, une ulcération à peu près circulaire de plus de 18 milimètres de diamètre. Elle est très profonde, à bords à peu près réguliers, à fond grisâtre mais non saignant. La dent la plus voisine est comme déchaussée, elle remue au moindre attouchement en produisant une assez vive douleur. Chez cette malade d'ailleurs, la dentition est depuis longtemps défectueuse : beaucoup de dents sont ébréchées, mais les gencives ne sont ni ramollies, ni fongueuses. Une dernière ulcération existe vers la partie médiane de la gencive inférieure : elle est oblongue, grisâtre, de plusieurs millimètres de profondeur; son fond est recouvert d'une plaque grisâtre, épaisse. Si on enlève celle-ci, l'ulcération présente une teinte d'un rouge vif très accentué. La salivation est extrêmement abondante, elle est de 850 à 900 grammes environ; examinée d'après le procédé indiqué par Yvon, on y trouve 13 gr. 22 d'urée pour les vingt-quatre heures. L'albumine excrétée pendant le même temps est de 1 gramme environ. Cependant l'état général de la malade est toujours fort mauvais : il y a du délire et des troubles respiratoires fort pénibles. Le traitement de l'urémie par les drastiques, le bromure de sodium, les inhalations d'oxygène, le régime lacté et les toniques est suivi avec une très grande régularité. Les ulcérations sont traitées avec le jus de citron; le nitrate d'argent et des gargarismes antiseptiques. On joint au traitement le chlorate de potasse. Une quatrième ulcération, légère celle-là, est rencontrée vers le milieu de la gencive supérieure du côté droit : elle est petite et irrégulière; comme la précédente, on a besoin pour l'apercevoir, de débarrasser la bouche de l'enduit plâtreux qui la recouvre. Il existe une adénopathie douloureuse de la région sous-maxillaire. La température varie matin et soir entre 37,3 et 37° ; trois soirs de suite cependant, le thermomètre monta, sans cause connue à 38° et quelques dixièmes.

Vers les premiers jours du mois de mars, l'état de la malade s'améliore sensiblement. Après avoir passé par une série de crises de dyspnée urémique si graves que j'avais porté à plusieurs reprises, un pronostic fort sombre, Antoinette Den..., semble véritablement re-

naître à la vie; cependant la stomatite est encore douloureuse, quoique l'ulcération primitive du repli gingivo-buccal du côté droit, soit en voie de réparation.

Les jours suivants, l'état reste sensiblement le même, l'adénopathie sous-maxillaire disparaît. L'ulcération primitive est presque entièrement cicatrisée, la petite ulcération labiale a complètement disparu, les deux autres, qui siégeaient au niveau des gencives, sont en bonne voie de réparation. La sialorrhée a diminué beaucoup d'abondance, la langue est à peine chargée.

Le 1er avril, l'état est tout à fait satisfaisant : les deux ulcérations gingivales, en se cicatrisant, ont laissé à leur place, quelques petits bourgeons charnus, qu'on réprime avec le crayon. L'ulcération primitive entièrement réparée n'est plus représentée que par une cicatrice blanchâtre. Langue humide, salivation régulière. Les urines sont claires, mais ne renferment plus d'albumine. Persistance du bruit de galop cardiaque.

La stomatite urémique ulcéreuse débute par des manifestations locales très analogues à celles de la forme érythémato-pultacée : le plancher de la bouche et surtout la langue, se recouvrent d'un enduit grisâtre et plâtreux au-dessous duquel la muqueuse est d'un rouge-vif, un peu douloureuse au contact des aliments; une de nos malades accusait une chaleur intense dans toute la bouche avec sentiment de sécheresse et de cuisson fort pénible. La salive est rare, épaisse et gluante, la saveur des aliments est nulle ou pervertie. Cette période de stomatite érythémateuse prémonitoire, si l'on peut dire ainsi, a une durée variable : chez la première de mes malades, elle fut à peu près nulle, chez la seconde au contraire, elle persista durant plusieurs jours avant l'apparition des ulcérations.

Les ulcérations n'ont point de localisation spéciale ; je les ai vues, tantôt sur les gencives et la face interne des lèvres, tantôt sur la muqueuse des joues. Je ne les ai pas notées sur la langue, le voile du palais, l'isthme du gosier, les amygdales ou la face postérieure du pharynx. On les rencontre aussi bien à gauche qu'à droite, en haut qu'en bas; quand elles siègent aux gencives, elles occupent de préférence les parties latérales, un peu au-dessous du collet des canines ou des pre-

mières molaires, ou encore au fond du sillon gingivo-buccal. A la face interne des lèvres, elles tendent à occuper la région qui se rapproche des commissures, plutôt que la partie médiane.

On ne peut assigner aucune forme spéciale à ces ulcérations: superficielles, elles sont allongées, rectilignes, ou légèrement incurvées, en coup d'ongle; profondes, elles sont plutôt ovalaires, ou se rapprochent plus ou moins de la forme circulaire; les bords sont le plus souvent irréguliers et d'une coloration un peu plus foncée que celle de la muqueuse environnante.

Le nombre est variable : une malade en présentait trois, une autre en offrait un plus grand nombre, mais d'une longueur qui ne dépassait pas un demi-centimètre ; une seule ulcération, occupant le repli gingival, n'avait pas moins de 0,018 millimètres de long.

La profondeur des ulcérations, en général moindre que leur largeur, présente également de grandes variabilités : dans quelques cas, la perte de substance est à peine appréciable, et il s'agit alors de simples exulcérations légères, en coup d'ongle, linéaires ou curvilignes, et n'intéressant que la partie la plus superficielle de la muqueuse. Dans un cas où la lésion occupait le pourtour de la première et de la seconde bicuspidée supérieure, il y avait un véritable décollement de la muqueuse et l'ulcère s'enfonçait dans la profondeur de la gencive.

Quand les ulcérations sont superficielles, elles présentent une coloration gris-rosé, mais dès qu'elles ont atteint une certaine profondeur, leur teinte est plus foncée, d'un grissale dû à la présence, dans le fond de l'ulcère d'une mince couche de consistance caséeuse, au-dessous de laquelle la muqueuse apparaît violacée et turgide.

Les dents qui sont entourées par ces ulcérations sont ébranlées: elles remuent sous la simple pression de la langue et du bol alimentaire ; d'ailleurs, les malades évitent de prendre des aliments solides qui nécessitent une mastication vigoureuse, ou qui, par leur température trop chaude ou trop froide provoquent une assez vive douleur dans la cavité buccale.

Un phénomène qui va de pair avec les ulcérations de la bouche, est la salivation; celle-ci, dans les faits que j'ai recueillis m'a paru précéder, d'une façon sensible, l'apparition des lésions buccales. Cette salivation est d'une abondance excessive : chez une malade, elle s'éleva pendant plus d'une semaine à la quantité énorme de 850 à 900 grammes, par vingt-quatre heures, ce besoin incessant de cracher était pour elle une cause de gène des plus pénibles. Cette salive était un peu épaisse, mais ce qui la caractérisait surtout, c'était la quantité considérable d'urée qu'elle renfermait. On sait qu'à l'état normal, le liquide salivaire, excrète de l'urée : Pettenkofer (1) qui, le premier, a signalé le phénomène, évalue la quantité excrétée en vingt-quatre heures, à 0,008 ou 0,010 milligr. pour 1.000 environ. Picard (2) dans son important travail est arrivé à peu près aux mêmes conclusions. Rabuteau (3) dans des recherches expérimentales pratiquées sur lui-même, a extrait de 250 gr. de salive normale, 0, 25 centigr. d'urée pure cristallisée; il fait remarquer, plus loin, que l'urée se trouve dans la salive, en quantité vingt fois moindre que dans l'urine. Enfin, il croit pouvoir conclure que l'urée absorbée dans un but expérimental, augmente la proportion de cette substance contenue dans la salive, qui est excrétée en plus grande abondante. D'après Bougarel (4) la quantité éliminée par la salive à l'état normal, serait à peu près de : 0,094 milligr. pour 1000, environ. A Robin (5) provoquant du ptyalisme, par l'action de la pilocarpine, a trouvé dans huit cas une moyenne beaucoup plus considérable de 0,717, le chiffre le plus bas ayant été 0, 590.

Quoi qu'il en soit, chez une de mes malades, la quantité s'est élevée au chiffre considérable de 8 gr. 22 centigr. pour 850 grammes seulement de salive. Cette évaluation a été faite

(1) Pettenkofer. Buckners's Repert. f. die Pharmac., t. LI, p. 289, 1848.
(2) Picard. Th. inaugurale. Strasbourg, 1856.
(3) Rabuteau. Comptes rendus et Mém. Soc. biol., p. 180, 1871.
(4) Vulpian. Leç. sur les substances toxiques et médicamenteuses, t. I, 1879, p. 1165.
(5) A. Robin. Journ. de thérap., 1874.

très rigoureusement d'après le procédé d'analyse, indiqué par M. Yvon. On évapore la salive au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse, et on la précipite ensuite par six fois son volume d'alcool, à 90°. Le résidu est repris par l'eau distillée, puis jeté sur un filtre, pour en séparer les matières grasses. On obtient ainsi une solution aqueuse d'urée dont le dosage est pratiqué ensuite, avec l'hypobromite de soude, suivant le procédé classique bien connu.

L'haleine des malades est d'abord simplement un peu aigre ; dans la suite elle devient difficile à supporter de près. Cependant elle n'a point cette fétidité repoussante qu'on trouve dans l'intoxication mercurielle par exemple, ou encore dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Je n'ai pas vu, devenir violacé en l'approchant de la bouche, le papier imprégné d'hématoxyline, ainsi que cela arrive lorsque les malades ont une expiration franchement ammoniacale.

L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est notable : la région est tuméfiée, douloureuse à la pression ; cette adénopathie symptomatique disparaît au fur et à mesure que les accidents buccaux entrent en voie de guérison.

La stomatite urémique ulcéreuse est accompagnée d'un état général, mauvais primitivement, par le fait de l'intoxication urémique elle-même, mais dont la stomatite exagère encore le caractère par ses manifestations propres. Le ptyalisme incessant et abondant ne tarde guère à produire un épuisement, un dépérissement progressif du malade. La perversion du goût et la gêne douloureuse qui suit toute tentative d'alimentation, conduisent le patient à refuser de prendre tout espèce de liquide, même du lait, et à préférer rester dans l'inanition. En outre, nous venons de dire que la stomatite marchait toujours parallèlement avec d'autres perturbations de nature urémique, ayant le plus souvent leur siège dans l'appareil gastro-intestinal : on note des vomissements, du catarrhe de l'intestin, de la diarrhée dysentériforme, etc. En général la température ne dépasse guère 37° ou 37°,5 ; exceptionnellement, chez une de mes malades, le thermomètre s'est élevé, durant trois soirs consécutifs à 38° et quelques dizièmes, mais

il n'y eut là qu'un état provisoire, et durant la longue durée de ses accidents, l'apyrexie fut la règle.

Chez d'autres malades, on note encore la coïncidence de signes d'urémie à forme cérébrale : céphalée, coma, etc., ou à forme respiratoire. Dans l'observation V, le cours de la stomatite ulcéreuse fut traversé par des crises effrayantes de dyspnée avec bronchite albuminurique suivant le type décrit par Lasègue, et plus tard par un purpura hémorrhagique des plus graves (larges ecchymoses sur la poitrine, le dos, les membres, sous la conjonctive, avec hémorrhagies intestinales abondantes et répétées). Malgré ces complications redoutables, cette femme échappa à cette terrible attaque d'urémie, comme elle avait triomphé, d'ailleurs, d'une première atteinte de l'intoxication.

La *marche* de la stomatite urémique est variable suivant les cas.

Dans la forme pultacée, l'enduit bucco-pharyngé épais et grisâtre qui constitue l'affection locale, persiste généralement pendant un temps assez long, car s'il est assez facile à enlever, par contre, il se renouvelle rapidement et cela au point de produire un véritable encombrement de la cavité buccale. Comme le plus souvent, cette stomatite est contemporaine de troubles fonctionnels graves dans l'appareil gastro-intestinal, dont elle est, en partie, un retentissement à distance, on voit ses manifestations s'amender rapidement quand les troubles digestifs gastro-intestinaux entrent en rémission. Quoi qu'il en soit, dès que l'enduit pâteux de la stomatite a disparu, les parties malades sous-jacentes conservent encore un état de rougeur et de sécheresse, appréciables durant quelques jours.

L'évolution de la forme ulcéreuse se poursuit de différentes façons : tantôt la mort survient dans le cours même de la maladie, mais il va sans dire que cette terminaison redoutable est la conséquence, non de l'affection bucco-pharyngée, mais de l'empoisonnement urémique *totuis substantiæ*. Lorsque le malade survit à l'intoxication, on voit, sous l'influence d'un traitement approprié, la stomatite entrer peu à peu en régres-

sion : les ulcérations se cicatrisent lentement, le ptyalisme cesse, l'adénopathie disparaît et il ne reste plus, localement, comme trace appréciable de la maladie, que quelques traînées gris-rosé cicatricielles (obs. V). Dans ce dernier fait, la maladie eut une durée fort longue de 50 jours ; dans l'observation IV, la malade fut emportée par une attaque d'urémie comateuse, alors que les ulcérations de la bouche étaient dans leur période d'état ; j'ajoute cependant que de toute façon la mort n'aurait pas tardé à venir, car l'ulcération de la face muqueuse de la joue droite, présentait depuis deux jours, des traces non douteuses de sphacèle. Ce fait est intéressant à relever au point de vue du pronostic : il établit la possibilité, pour la stomatite ulcéreuse urémique, de se terminer par gangrène.

(*A suivre*).

DES DANGERS DE LA COCAÏNE

Par M. DUFOURNIER,
Interne des hôpitaux.

La cocaïne a été depuis quelque temps le sujet de bien des articles de journaux, de revues et de thèses. Grâce à certains chirurgiens parmi lesquels en France, il importe de citer en première ligne M. Reclus, la cocaïne après avoir été presque exclusivement employée par les dentistes et les médecins s'occupant plus spécialement des affections des yeux et du larynx, est entrée dans le domaine de la chirurgie générale et certains chirurgiens font précéder presque toute opération de chirurgie courante d'une injection sous-cutanée de cocaïne. La cocaïne mérite-t-elle cet honneur et n'en a-t-on pas fait en chirurgie un usage abusif et parfois intempestif comme on a fait ces derniers temps en médecine un usage immodéré de l'antipyrine.

Cet enthousiasme, croyons-nous, mérite d'être refréné et les accidents parfois mortels auxquels son usage donne lieu valent la peine d'être médités.

La cocaïne en tant qu'anesthésique local présente sur l'éther de grands avantages ; elle ne modifie pas la résistance de la surface à inciser, elle a de plus une action d'une durée plus longue, et elle permet d'agir dans une certaine profondeur des tissus ; notons en passant que les petits vaisseaux donnent abondamment après incision, quand on l'a fait précéder d'une injection de cocaïne, ce qui s'explique du reste par l'action physiologique de la cocaïne sur les vaso-moteurs.

Avec ces avantages de la cocaïne son champ devait s'étendre encore, elle put être substituée au chloroforme dans bien des cas puisqu'on peut obtenir une insensibilité durant jusqu'à quarante minutes ; de plus, même lorsque le chirurgien doit opérer jusqu'à la surface osseuse, le malade peut perdre la sensibilité à la douleur et n'avoir que la sensation de contact. Enfin avec la cocaïne pas de ces accidents alarmants venant troubler l'opération, accidents se terminant trop fréquemment par la mort, pas de ces états d'affaissement qu'on observe après la chloroformisation, pas de vomissements parfois si pénibles et souvent préjudiciables au point de vue de la réunion de la plaie opératoire.

Mais si la cocaïne ne produit pas une action aussi malfaisante sur l'état général, il ne faut pas moins, lorsqu'on l'administre penser aux troubles généraux auxquels elle peut donner lieu. Ce n'est point la circulation ni la respiration qui sont tout d'abord influencées comme dans l'administration chloroformique, mais le système nerveux, ainsi que le prouvent et les expériences nombreuses faites sur les animaux par Anrep, Vulpian, Laborde, et les accidents que l'on observe chez l'homme depuis l'usage de la cocaïne.

Les observations sont nombreuses ; il est aujourd'hui peu de chirurgiens se servant de la cocaïne qui n'en aient rencontré ; le travail de Mattison (1) publié dans les deux numéros de mars et avril 1887 du *Medical age* en cite près de 40 cas. Lépine, dans son article des *Connaissances médicales*, près de trente ; Reclus et Wall, chauds partisans de la cocaïne,

(1) Mattison. Medical age. Detroit Michigan, 11 april 1887.

ayant étudié avec soin son mode d'administration, en rapportent cinq cas personnels. C'est dire qu'on pourrait faire un recueil considérable de faits. Un grand nombre se ressemblent; aussi nous ne donnerons qu'un certain nombre des plus typiques de celles qui ont été publiées pour montrer la nature des accidents observés; quant aux circonstances dans lesquelles ils se produisent, elles sont très variables; nous en dirons quelques mots et nous publierons en terminant les neuf cas de mort que nous avons trouvés en fouillant dans les travaux les plus récents sur ce sujet.

L'intoxication a été bien mise en relief par Lépine dans des articles de la *Semaine médicale* et du journal des *Connaissances médicales* de cette année, ainsi que par Delbosc dans sa thèse de juin 1889, Paris. Cette intoxication se manifeste par de la pâleur de la face, des sueurs froides, une accélération des battements du cœur, une respiration fréquente et superficielle, dilatation de la pupille, de l'angoisse précordiale, des vertiges, des nausées, des vomissements, une perte incomplète de connaissance avec un sentiment de fin prochaine, en un mot, collapsus voisin du coma. Enfin des convulsions toniques et cloniques partielles ou généralisées, avec tout le cortège de symptômes qui accompagnent ordinairement les convulsions; cyanose de la face, dyspnée, petitesse du pouls et mort. Nous relevons un cas de paralysie faciale rapporté par le Dr Edward Bradly de New-York, paralysie qui ne met pas moins de six semaines pour guérir complètement.

A ces symptômes, nous devons en ajouter un autre groupe déjà indiqué par Reclus et Wall (1) et mentionné par Delbosc, mais sur lesquels Mattison, dans son article du Médical âge, a insisté, ce sont les troubles psychiques, Reclus dit que : « deux fois, ses malades ont été pris d'une certaine agitation cérébrale; ils sont devenus expansifs et loquaces; l'un d'eux, dit-il, chez lequel nous disséquions un kyste dermoïde de la

(1) Reclus et Wall. Sur la cocaïne en chirurgie. Revue de chirurgie du 16 février 1889.

région mastoïdienne après injection de dix centigrammes de cocaïne, s'est mis à parler avec une volubilité et une verve fort différentes de son mutisme habituel ». Delbosc, d'autre part, mentionne ce fait que la cocaïne peut porter son action sur l'encéphale, et alors, dit-il, le sujet pourra avoir des attendrissements subits, puis sans transition des accès de fureur. Parfois, ses facultés intellectuelles seront surexcitées au plus haut degré ; il se rappellera tout à coup des faits qui s'étaient passés il y a 20, 30 ans et qu'il avait totalement oubliés. Mattison rapporte dans son article trois cas de manie, dans deux desquels, l'état d'excitation dura trois heures ; et, dans ce même article, il rappelle qu'après une injection de cocaïne, Smidt, Ranc, Obermeiste et Blumenthal ont observé une grande excitation, des hallucinations et de la manie.

Enfin, nous relaterons le cas, cité par Mattison, de James Leslie Calloghan, rapporté dans *London Lancet* du 12 juin 1886, où l'on vit apparaître soudainement un rash scarlatiniforme sur tout le corps.

Tel est le bilan des accidents de la cocaïne. Ils sont, on le voit, très nombreux et il faut le dire très variables dans leur évolution ; tantôt, on observe une forme, un groupe de symptômes, tantôt un autre, ce qui fait dire que la cocaïne dans son action générale n'est pas comparable à elle-même.

Les uns sont peu graves et cèdent facilement à une médication appropriée au bout de quelques instants ; les autres, au contraire, sont plus alarmants et peuvent influencer l'organisme pendant plusieurs jours.

La dose à laquelle on l'a employée doit d'abord nous occuper ; car, pour la cocaïne comme pour tout alcaloïde, il y a, semble-t-il, une dose thérapeutique et une dose toxique. En fait de cocaïne, cette distinction malgré les nombreuses expériences physiologiques est moins bien marquée que lorsqu'il s'agit de toute autre substance et nous voyons dans la nomenclature de Delbosc où les accidents sont notés avec la dose en regard, des phénomènes de pâleur de la face, de sueurs profuses, de pouls petit et ralenti avec la dose minime de 0 gr.0005 dixième de milligramme, tandis qu'on a vu des injections ré-

pétées correspondant à des doses totales de 0 gr. 1 à 0 gr. 2 de cocaïne ne présenter aucun inconvénient (Fraenkel : dix seringues d'une solution au 1/100; Schmidt : cinq seringues d'une solution au 4/100). On a invoqué des idiosyncrasies mais celles-ci, vu le nombre d'accidents, seraient assez nombreuses, on a invoqué aussi la mauvaise qualité du produit, quoi qu'il en soit nous retiendrons de ces faits, qu'il ne nous faut pas accorder toute confiance à la cocaïne.

De cette infidélité de la cocaïne résulte ce fait que la dose thérapeutique est variable suivant les auteurs. Delbosc, après Reclus et Isch Wall, conclut qu'on peut faire des injections sous-cutanées de 0 gr. 20 centigrammes de cocaïne tandis qu'-Hœnel s'arrête à 0 gr. 03 centigrammes et encore, fait-il des réserves pour certains sujets.

Après cette question de doses, nous aborderons celle du siège de l'injection sous-cutanée à laquelle certains auteurs et le professeur Wöfler (de Gratz) en particulier semblent attacher une certaine importance. Pour lui, en effet, les injections faites à la tête et à la face seraient plus dangereuses; quoi qu'il en soit, nous trouvons signalés en commençant par les cas d'opérations sur les dents, les plus nombreux peut-être, des troubles visuels, des mouvements convulsifs à partir de la dose de 0 gr. 02 centigrammes. Bock a observé dans un cas des accidents qui nous ont paru intéressants pour en donner la relation d'après Lépine.

Observation I. — Femme de 28 ans, bien portante et sans antécédants nerveux, enceinte de 7 mois, est soumise à l'injection de six gouttes d'une solution de cocaïne à 20 0/0, pour l'extraction d'une dent douloureuse ; l'injection est poussée entre la gencive et l'alvéole. — Pour éviter la déglutition de la cocaïne mélangée à la salive la bouche est aussitôt lavée avec soin.

Quelques minutes après la fin de l'opération ; les yeux sont fixes, dix minutes après perte de la vue et troubles du sensorium, les pupilles sont normales, la face n'est point pâle, la peau est un peu froide, respiration régulière, pouls plein et régulier entre 80 et 90.

(1) Loc. cit.

Les membres inférieurs sont seuls un peu raides. La malade ne répond à aucune question malgré les excitations olfactives et la projection d'eau au visage. — L'œil examiné par un ophtalmologiste ne présente rien d'anormal.

La malade se rétablit rapidement par l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle. (Bock. *Deutsche med. Woch.*, 1886, p. 92.)

Bien plus graves sont les accidents relatés par Hœnel dans un cas où pour la même opération, il avait injecté la dose de 0 gr. 1125.

Là, les troubles ne sont plus passagers comme dans le premier cas, la malade reste sous l'influence de la cocaïne pendant plusieurs jours. Nous insisterons un peu davantage sur ce fait, car nous avons affaire à une jeune fille vigoureuse de 19 ans, ne présentant aucune tare organique.

Ce fait du reste semble avoir fait sensation ; au moment de sa publication, il a été reproduit par presque tous les journaux et recueils que nous avons eus entre les mains, et c'est à la suite de cet accident qu'Hœnel a formulé ce précepte de ne pas dépasser la dose de 0 gr. 03 cent, en injection hypodermique en recommandant de ne pas atteindre cette dose chez les cachectiques, les cardiaques et les vieillards.

Obs. II. — Dans le cas qui fait l'objet de cette note, un dentiste avait injecté sous la gencive, à une jeune fille vigoureuse de 19 ans les 3/4 d'une seringue contenant une solution à 15/100 soit 0 gr. 1125 de cocaïne en 2 fois, puis avait procédé à l'extraction sans douleur. La patiente s'était ensuite rincé la bouche, mais d'une façon tout inconsciente, puis avait pâli, perdu connaissance, et présenté des convulsions. Le nitrite d'amyle et les applications froides sur le front n'avaient amené aucune amélioration.

Au moment où Hœnel voyait la malade, elle était toujours sans connaissance, insensible à toute excitation, la respiration suspirieuse, la face cyanosée. Le corps entier, tronc et extrémités, était secoué par de violentes convulsions cloniques qui se répétèrent avec des intervalles de repos croissant peu à peu, pendant cinq heures. Les muscles du visage ne participaient pas au spasme ; les pupilles moyennement dilatées,étaient sans réaction. Pas d'exophtalmos.Peau chaude et sèche ; une mensuration thermométrique à la fin de la

crise donne 38°, 2. Le pouls, impossible à compter au début, donna enfin 176 pulsations ; respiration 44. — Après la cessation des convulsions, la malade resta encore deux heures sans connaissance. Revenue à elle, elle affirma n'avoir plus eu conscience de rien, la seconde injection de cocaïne faite. — Il lui était impossible de se tenir debout, de lever les bras et de serrer la main qu'on lui tendait ; elle avait de la photophobie ; la sensibilité cutanée était diminuée, la muqueuse du nez et de la bouche était complétement anesthésiée, le goût et l'odorat perdus, la gorge sèche, soif ardente, pouls 132 ; respiration 28. Puis survient de la cardialgie ; d'abord peu intense, puis très développée les jours suivants ; les urines se supprimèrent pendant vingt-quatre heures ; pas de sommeil pendant trente heures, pas d'appétit pendant quatre jours.

Pendant que les autres phénomènes disparaissaient en deux ou trois jours, la cardialgie persista six jours. Le nitrite d'amyle et les compresses froides sur la tête étaient restés sans action ; d'assez fortes doses d'opium ne paraissent pas avoir eu grande influence. (*Hœnel, Courrier médical et Berlin Klin Woch.*)

Nous tenant toujours dans la région de la tête, nous citerons le fait recueilli, dans le *Centralblatt für Chirurgie* de 1885, d'un enfant qui eut des symptômes d'asphyxie grave avec l'injection de 0 gr. 02 cent. de cocaïne, sous la peau du pavillon de l'oreille. A rapprocher de ceux-ci un fait qui, pour être du ressort de la médecine, n'en est pas moins intéressant au point de vue de l'intoxication.

Obs. III. — Femme 57 ans, anémique autrefois nerveuse, mais sans accidents nerveux depuis 10 ans réclame soulagement pour ses névralgies occipitales.

On injecte sous la peau 1 centigramme de cocaïne, la douleur n'est pas calmée, le lendemain on fait une seconde injection cette dernière de 2 centigrammes.

Au bout de trois quarts d'heure la malade sent ses jambes faiblir au point qu'elle ne peut plus se tenir debout ; il y a de l'angoisse, pas de syncope ; excitation cérébrale ; pouls fréquent, pupille rétrécie.

Deux heures après ces premiers accidents les symptômes se modifient,les pupilles se dilatent mais elles réagissent ; le pouls est fort et régulier ; env es fréquentes d'uriner ; l'urine est abondante et très

pâle. — Troubles respiratoires présentant le type de Cheyne Stokes, sensation de froid aux extrémités. Insomnie de 3 heures.

Au bout de ce moment l'action toxique paraît épuisée mais au bout de 3 jours un accès identique au premier se produit, ce second accès a cependant une allure beaucoup moins grave.

Pendant plusieurs semaines on signala encore quelques accès. (Mannheim, *Centralblatt für Chirurgie*, 1885.)

Nous ne citerons touchant les injections sous-cutanées en oculistique que le cas de *Morvat* (*Lancett*, 13 octobre 1888) où après injection, près la paupière inférieure, d'une goutte et demie d'une solution à 10 0[0, le malade au bout de deux minutes devint pâle, réclamant de l'air ; les membres raides et froids, les pupilles demi-dilatées, les réflexes exagérés, le pouls faible et fréquent, enfin des convulsions. Nous nous réservons de donner plus loin le cas si discuté d'Abadie où la mort s'ensuivit.

Dans la thérapeutique des fosses nasales, du pharynx et du larynx, c'est, comme on le conçoit aisément, sous une autre forme qu'on a employé la cocaïne ; les cas sont moins comparables, étant donné la difficulté de doser les quantités, mais pour être exact, puisque nous traitons des dangers de la cocaïne, nous devons signaler les accidents survenus à la suite de pulvérisations et d'insufflations. Les Drs *Whister* (de Londres) *Fox* et *Metkerry* ont observé des vertiges et des nausées et d'autres symptômes d'intoxication à la suite de pulvérisations dans les fosses nasales et le larynx.

On trouve même dans la *Thérapeutic Gazette* 18 janvier 1888 cités par Lépine, des accidents causés par le spray avec une solution de cocaïne.

Le Dr Chatellier, dans une revue sur les empoisonnements par la cocaïne donne le fait suivant (Annales des maladies des oreilles et du larynx, 1886, p. 171) :

Empoisonnement par le chlorhydrate de cocaïne, par le Dr Kennicott (*Therapeutic Gazette*, 15 décembre 1885). — Une femme de 25 ans, de bonne constitution, se fit insuffler dans le nez environ 3 grammes de chlorhydrate de cocaïne en solution dans l'eau pour combattre

une attaque de « hay fever ». Au bout de quinze à vingt minutes survinrent des étourdissements, une grande sensation d'affaissement et de lassitude, en même temps que la vision s'obscurcissait.

Le Dr Kennicott trouva la malade dans un état demi-comateux duquel on la réveilla facilement; les réponses étaient pénibles. La peau était chaude et sèche; le pouls ralenti et si faible qu'on pouvait à peine le sentir; les pupilles largement dilatées; déglutition et prononciation pénibles; léger degré de dyspnée. Elle accuse de la sécheresse de la gorge et un goût amer dans la bouche en même temps qu'elle a des frissons et des claquements de dents, quoique la température soit normale; bientôt elle s'assoupit, ses yeux étaient fermés et les muscles de la face étaient contractés. La faiblesse à ce moment est extrême; la malade ne peut se porter; dyspnée légère. Quelques nausées sans vomissements. Les extrémités sont froides et les idées nettes quand elle est réveillée.

On fait prendre des stimulants : eau-de-vie, ammoniaque, digitale, en même temps que l'on frictionne et que l'on réchauffe les extrémités. Au bout de trois heures environ, les symptômes sont dissipés.

Quant aux accidents survenus à la suite de badigeonnages de la bouche et du pharynx presque tous les laryngologistes en ont signalé des cas, à plus forte raison l'instillation oculaire pourra-t-elle donner lieu aux mêmes phénomènes. C'est ainsi que le Dr Ziem (de Dantzig) (cité par le *Weckly med. Review* du 2 janvier 1876) a vu peu de minutes après l'instillation dans l'œil de deux gouttes d'une solution à 4 p. 0[0, la face devenir pâle et couverte de sueurs et la respiration embarrassée (1).

(1) Nyehausen relate le cas d'une fille de 12 ans chez laquelle on instilla deux gouttes d'une solution à deux pour cent dans la conjonctive, quatre fois à intervalle de 5 à 8 minutes. En tout, on instilla un peu moins d'un douzième de grain, dont certainement la moitié a été perdue avec les larmes. Immédiatement après l'opération, la malade se mit à se plaindre de céphalée qui s'aggrava jusqu'à devenir intolérable. Nausées et vomissements toute la journée. La malade était prostrée, chancelait sur ses jambes.

Elle avait perdu la parole comme si elle avait eu une paralysie de la langue. Ces symptômes d'empoisonnement durèrent toute la nuit pendant laquelle elle n'eut point de repos et disparurent graduellement le soir du jour suivant. (Cité par Mattison. Loc. cit.)

Si les accidents sont plus nombreux dans la région de la tête, comme le dit Wolfler, ce n'est pas à dire qu'on ne saurait trouver des observations d'intoxication dans les opérations pratiquées sur les extrémités. Le Dr L. Szunman en a rapporté un cas cité par Lépine et que nous transcrivons ici.

Obs. IV. — Jeune fille de vingt ans, atteinte d'une verrue de l'éminence thénar; en vue de l'excision on fait une injection d'un centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1/10 c'est-à dire 10 centigrammes dans le voisinage de la tumeur; la douleur est nulle, mais au moment de la suture de la plaie opératoire la malade pâlit et perd complétement connaissance, le pouls est petit, peu accéléré, il y a de la raideur des extrémités. On projette de l'eau au visage, la malade reprend connaissance;le retour de la sensibilité est incomplet car la malade demande « où sont ses mains » à ce moment la raideur est générale, mais les symptômes s'apaisent au bout d'une demi-heure. (L. Szunman, *Therap. Monatchrifte*, 1888, p. 393.)

Burchard dans le *Médical Record* du 5 décembre 1885, rapporte un cas dans lequel il injecte dix gouttes d'une solution à 4 p. 0[0 pour anesthésier le pied afin d'en retirer une aiguille. Au bout de quatre minutes environ, dit-il, ma malade se serra violemment la gorge en s'écriant : je meurs, et tomba de son lit en perdant connaissance. La respiration cessa, les yeux roulèrent dans leurs orbites, elle semblait mourante. Son cœur battait très faiblement, son pouls radial imperceptible. On mit en œuvre la respiration artificielle, l'alcool, des sinapismes sur la région cardiaque. Un quart d'heure après l'accident, son pouls était à 48 très faible, la respiration 7 à 8 par minute. La perte de connaissance dura vingt minutes. La malade guérit.

Pour les opérations pratiquées sur d'autres points du corps, pour des tumeurs situées soit dans l'épaisseur de la peau, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous trouvons aussi des relations d'accidents ; tels sont les quatre du Dr Baracki après injections de 10 centig. de cocaïne; tel est le cas de Reclus que nous avons cité au début, où il cite des accidents par l'extirpation d'un kyste dermoïde de la région mastoïdienne ; tels sont les cas suivants de Pitts et de Geo-Elder, auxquels nous joindrons le cas de mort de Knabe de Berlin,

cité par Mattison, qui injecta de la cocaïne dans la région deltoïdienne.

Obs. V. — Enfant de treize ans, porteur d'une loupe; en vue de l'extirpation de cette tumeur on injecte environ 9 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne en solution, en deux piqûres sur les côtés de la loupe.

Cinq minutes après l'injection, l'enfant est pâle, il y a une certaine agitation ; la respiration est accélérée : le pouls est à 120.

L'opération est terminée au plus vite mais l'agitation augmente ; la respiration est irrégulière ; il est impossible de compter le nombre des pulsations ; les pupilles sont dilatées. Un peu plus tard il survient des vomissements et de la douleur gastrique. Au bout de quatre minutes les phénomènes s'améliorent, le malade se rétablit.

Durant l'opération, l'anesthésie fut fort imparfaite. (Pitts, *Lancet*, 1876, 24 déc.)

Le Dr Geo Elder, dans la *Lancet* du 30 octobre 1886, dit : avant d'ouvrir un abcès superficiel, j'injectai sous la peau douze minimes d'une solution fraîchement préparée ; trois ou quatre minutes après survint une syncope, accompagnée de contractures de la face, de refroidissement de tout le corps, d'une respiration suspirieuse, d'une pâleur du visage, en un mot toutes les apparences d'une mort imminente. La malade fut quelques minutes à reprendre connaissance, et pendant le reste du jour resta très prostrée.

Si nous passons maintenant à la région périnéale, au rectum et aux organes génito-urinaires sur lesquels on a pratiqué un certain nombre d'opérations à l'aide de la cocaïne, nous voulons parler des fissures et des fistules, des uréthrotomies internes, des hydrocèles vaginales, des phimosis, des abcès et kystes du vagin, nous trouverons encore un certain nombre d'accidents.

Pour les fistules anales et les phimosis, c'est par injection sous-cutanée que l'on procède ; mêmes accidents là, que pour les autres régions. Buscarlet dans la *Suisse romande* (1) cite

(1) Revue médicale de la Suisse romande, 1889.

le fait d'un malade qui, après injection entre la peau et la muqueuse du prépuce pour un phimosis fut pris d'étouffements avec sensation de constriction à la gorge, pendant quelques minutes. Dans les opérations sur le rectum, c'est à l'aide de badigeonnages ou en lavement que l'on essaye de produire l'anesthésie; or la muqueuse rectale ne diffère pas, quant à sa susceptibilité à la cocaïne de la muqueuse bucco-pharyngée et le cas mortel de Kolomin que nous donnons plus loin, prouve qu'on ne saurait injecter par cette voie des doses plus considérables que sur les autres régions.

Dans l'hydrocèle, on a proposé de faire précéder l'injection iodée d'une injection d'une solution de cocaïne, pour diminuer la douleur produite par l'injection iodée. Or, là aussi on a observé des accidents, et Buscarlet dans son article déjà cité, rapporte un accident sérieux. Après ponction d'une hydrocèle chez un homme de 65 ans, il injecte la solution de cocaïne; et un quart d'heure après, le malade tombe dans un état syncopal accompagné d'étouffements, de refroidissement des extrémités, de sueurs froides et de douleurs angoissantes dans le flanc correspondant.

Les injections de cocaïne dans l'urèthre pour uréthrotomie interne ne sont pas moins dangereuses, ainsi que le prouve le cas mortel de Sirus de Philadelphie.

Nous voyons donc que la cocaïne, quelle que soit la forme sous laquelle on l'emploie, quelle que soit la région où on l'applique peut donner lieu à des accidents; retenons seulement l'observation du professeur Wolfler, de Gratz.

La question d'âge et de sexe ne semble jouer aucun rôle, en effet parmi les observations, nous trouvons des sujets de tout âge, depuis l'enfance, jusqu'à la vieillesse. Cependant, les vieillards et en général les débilités ont une plus grande susceptibilité d'après Hœnel. MM. Reclus et Wall recommandent encore de tenir compte des altérations rénales.

Une autre considération sur laquelle certains auteurs ont déjà attiré l'attention est la situation dans laquelle on place le malade pour le mettre sous l'influence de la cocaïne. Les dentistes et les laryngologistes ont signalé plus d'accidents

que les autres, peut-être parce qu'ils l'emploient plus souvent, mais peut-être aussi parce qu'ils opèrent dans la situation assise qui favorise la syncope. Delbosc avait déjà rappelé l'influence de la situation debout sur les accidents en montrant l'état d'anémie cérébrale du sujet cocaïnisé.

Quand le sujet à opérer reste debout, qu'il soit en proie à une anémie profonde, ou qu'il se trouve sous le coup d'un état mental accentué dont l'effet est de ralentir la circulation du cerveau anémié déjà par la cocaïne, on comprendra avec Dujardin-Beaumetz (1), qu'on se trouve en présence d'accidents vertigineux, de lipothymie, de tendances à la syncope ou même d'une syncope.

Avant de terminer ce chapitre des circonstances dans lesquelles on a des accidents, notons ce fait pratique dans l'emploi de la cocaïne, le peu de stabilité de la solution. Presque toujours, au bout de cinq ou six jours, quelles que soient les précautions prises pour la conservation de la cocaïne, celle-ci s'altère ; on voit malgré les soins de préparation se développer des moisissures bien plus rapidement que lorsqu'il s'agit de toute autre solution.

Nous donnerons maintenant les cas de mort causés par la cocaïne.

Le premier fait est celui de M. Baratoux, cité par MM. Reclus et Isch Wall, dans leur article de la *Revue de chirurgie* du 25 février 1889.

Il s'agit d'un pharmacien qui, se croyant atteint de diphtérie, se fit dans la gorge des pulvérisations de cocaïne : duran sept à huit heures il eut une série de syncopes et mourut au bout de ce temps.

Un autre, cité dans le même article, est celui du Dr W. H. Long. Nous donnons l'observation d'après Mattison.

Le Dr W. Long rapporte, dans la *Lancette américaine*, le cas d'un homme âgé de 33 ans a qui on badigeonna trois fois

(1) Delbosq. Loc. cit.

le larynx avec une solution à 4 pour 100 de cocaïne. Il fut rapidement soulagé, mais trois heures et demie après le malade perdit connaissance; respiration moyenne, pouls 90, anesthésie complète.

Diagnostic : empoisonnement par la cocaïne.

On fit sous la peau quelques injections de whisky. En une demi-heure le malade revient à peu près à lui et s'améliora peu à peu, sauf une sensation d'épuisement.

Quatre jours après il se sert de nouveau de cocaïne pensant que les effets toxiques étaient dus à ce qu'il avait avalé un peu de la solution et à ce qu'il y avait eu un peu d'absorption par la langue, il prend des précautions minutieuses pour rejeter toute la solution et pour nettoyer son pharynx. On fit deux applications d'une solution à 2 pour 100. Même soulagement, mais trois heures et demie après le malade offre les mêmes symptômes que la première fois sauf que l'anesthésie était moins profonde. On fait de nouveau des injections de whisky avec un mieux partiel, il ne pouvait avaler ni répondre aux questions; mais bientôt après il cessa de respirer. Le cœur battit encore quelques instants, tous les efforts pour le faire revenir furent vains. La cause probable de la mort était la paralysie du centre respiratoire due à la cocaïne. (MATTISON, *loco citato.*)

Autre cas de mort tiré du même article.

Le D[r] E.-M. Thomas Léonarsdville Kansas a rapporté au professeur R. Odgen Doremus ce qui suit :

Le vendredi matin, 23 octobre 1885, j'étais appelé près de M[me] ....., âgée de 39 ans, que l'on me dit être agonisante. Je la trouvai sans connaissance : respiration pénible et irrégulière, le pouls à 35, intermittent, la température normale, la pupille gauche largement dilatée, la droite normale, le bras droit et les membres inférieurs paralysés, la face déviée vers le côté où la pupille est dilatée.

Le bras gauche et la partie supérieure du corps étaient agités de mouvements spasmodiques, par intervalles, pendant lesquels elle serrait ses couvertures et semblait essayer de

vomir. Deux fois, pendant ma visite, elle rejeta une partie de son repas du soir. La salivation était exagérée ; couchée dans le décubitus dorsal elle ne voulait pas reposer sur l'autre côté; le cœur semblait épuisé. Elle mourut complètement épuisée.

Le docteur m'apprit que Mme X... s'était servie longuement d'une solution à 4 pour 100 de cocaïne pour névralgie dentaire. Son diagnostic était : empoisonnement par la cocaïne.

Nous citons, toujours d'après Mattison, le cas de Knabe de Berlin auquel nous avons déjà fait allusion.

Le Dr Knabe, de Berlin, rapporte le cas d'une fillette de 11 ans qui avait pris quatre à douze gouttes, la dose exacte n'était pas déterminée, d'une solution à 4 pour 100 de cocaïne en injections sous le deltoïde pour des évanouissements fréquents; elle avait une dégénérescence du cœur, suite de scarlatine, quarante secondes après elle poussa un profond soupir, devint pâle comme une morte et tomba sans connaissance. Une minute après elle était morte.

Ces faits prêtent le flanc à la critique et on a pu dire que la mort n'était, dans ces cas, que de simples coïncidences. Nous devons toutefois les enregistrer; ils sont toujours d'une certaine portée et nous enseignent qu'il ne faut pas faire un usage irréfléchi de la cocaïne et manier cette substance comme une drogue inoffensive.

Le cas dont M. Abadie a publié l'observation rentre encore dans le même cadre. Il a été discuté à la séance de la Société d'ophtalmologie d'octobre 1888 et certains n'ont vu dans cette mort qu'une attaque d'apoplexie.

Obs. VI. — Femme 71 ans, ayant eu antérieurement une perte de connaissance, reçoit dans la paupière inférieure une injection de cocaïne de 4 centigrammes. Peu de temps après la fin de l'opération (Entropion), perte de connaissance, face cyanosée, phénomènes d'asphyxie. On pratique aussitôt la respiration artificelle, on fait des piqûres d'éther et de caféine. La malade revient à elle et semble devoir se rétablir, puis elle meurt dans la nuit cinq heures après le début de l'accident. (Abadie, *Soc. d'opht.* 2 oct. 88).

Obs. VII. — Homme de 29 ans, bien portant, on injecte dans l'urèthre 4 grammes d'une solution de cocaïne, 20 0/0, à peine l'injection donnée le délire apparaît, les pupilles se dilatent de l'écume sort de la bouche, le malade est agité de violentes convulsions épileptiformes qui vont encore en augmentant, tandis que la respiration devient de plus en plus faible, forte cyanose, le malade meurt vingt minutes après l'injection.

A l'autopsie on trouve les poumons hyperémiés, le cœur sain, les viscères abdominaux et le cerveau congestionnés. La muqueuse de l'urèthre est saine. (*Sims Med. News*, 11 juillet 88.)

Obs. VIII. — Un jeune homme âgé de 23 ans fut envoyé au professeur Kolomin qui trouva une longue ulcération du rectum, et qu'il diagnostique ulcération tuberculeuse. Il décide de gratter ou de cautériser la lésion et de se servir de cocaïne pour anesthésier la région pendant l'opération.

Il avait cinquante grammes d'une solution à 5 pour 100 de cocaïne, il se servit de 30 grammes de cette solution, contenant exactement 24 grains russes ou 25 grains anglais — le grain russe est exactement un seizième de gramme — six grains furent injectés en une fois dans le rectum.

Après trois de ces injections, la sensibilité persistait encore. — Il introduisit un spéculum, essuya l'ulcération avec une éponge sèche, et donna une quatrième injection, ce qui faisait en tout 24 grains. Après celle-ci l'anesthésie était suffisante. L'ulcération fut grattée et il mit un tampon trempé dans l'huile. Le pouls s'accéléra. Pendant l'opération le malade se plaignait que même ces 24 grains n'avaient pas produit l'anesthésie complète.

Après l'opération, Kolomin se retira et trois quarts d'heure après on l'envoya chercher lui disant que son malade était très bas. Il trouva le pouls très faible, la peau et les mains cyanosées et la respiration difficile. Il crut à l'intoxication et usa de tous les moyens pour la combattre, M. le professeur Suschinski fut appelé en consultation; la faradisation, la respiration artificielle, les injections hypodermiques d'éther, des lavements irritants, tout fut essayé, mais sans succès. Kolomin ne douta pas que la mort était due à la cocaïne.

On sait le reste, le professeur Kolomin se suicida de la suite de cet accident. (Mattison).

Obs. IX. Un interne de l'University college hospital avait ordonné 1 gr. 25 de cocaïne qu'il avait l'intention d'injecter lui-même dans

la vessie d'un homme de 30 ans, affligé d'une cystite aiguë. Malheureusement il a négligé d'indiquer sur l'ordonnance l'emploi du médicament, et le pharmacien, l'a donné, en disant à la garde-malade que c'était probablement comme potion. Celle-ci l'a donné comme telle et le malade a naturellement succombé.

Il n'a tout d'abord présenté aucun accident, mais au bout d'une demi-heure des convulsions se sont déclarées et c'est ainsi qu'il est mort. (*Bull. méd.* 24 février 89).

Obs. X. — Une femme absorbe par mégarde 5 grammes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 30 0|0. — Un quart d'heure après l'ingestion, la malade est prise de constriction à la gorge, de nausées sans vomissements. — Les lèvres sont cyanosées, les pupilles sont dilatées, le pouls est presque imperceptible, la malade succombe au milieu des convulsions.

A l'autopsie, on trouve une petite caverne dans le poumon droit, un peu de surcharge graisseuse du cœur. — L'encéphale,les méninges et les viscères abdominaux sont congestionnés. (Montalli, *Lo Sperimentale.* sept. 88.

Dans les quatre dernières observations la dose était surélevée. Ces doses ne devront jamais être atteintes sous aucun prétexte, mais dans quelles limites devons-nous nous tenir? Nous pensons qu'il y a un moyen terme entre ces doses maxima d'Hœnel (0 gr. 03 cent.) et celles de M. Reclus (0 gr. 20 cent.).

Depuis le mois de février 1889 nous avons vu faire, dans le service de notre maître, M. le Dr Blum, un usage courant de la cocaïne en injections sous-cutanées.

Cinq hernies étranglées, deux cures radicales de hernies, une arthrotomie pour corps étranger articulaire, deux kystes à grains riziformes du poignet, sans parler des hydrocèles et des abcès froids, ont été opérés avec anesthésie cocaïnique et nous n'avons jamais assisté au moindre accident; nous devons dire que jamais plus d'une seringue, une seringue et demie au maximum d'une solution au 20e n'a été injectée; ce qui porte la dose à 0 gr. 05, ou à 0 gr. 075. Fréquemment nous n'avons eu qu'une anesthésie incomplète, comme dans certains cas, et, entre autres, dans un cas de kyste à grains

riziformes en particulier, l'anesthésie a duré quarante minutes et le malade n'a pas même senti les piqûres de l'aiguille de Reverdin pendant les sutures. Ces injections sont pratiquées dans le derme et l'incision n'est commencée que trois à quatre minutes après l'injection. La cocaïne est renouvelée tous les trois ou quatre jours. Le malade est toujours, autant que possible placé dans la position horizontale.

Nous croyons avec Hœnel, ainsi que le prouvent du reste les relations d'accidents, qu'il est bon d'éviter de mettre sous l'influence de la cocaïne les vieillards, les cardiaques, les nerveux et les débilités ; on s'abstiendra également, suivant le précepte de M. Reclus, de cocaïniser les rénaux si, en dépit de ces précautions, survenaient des accidents, en vertu d'une idiosyncrasie quelle serait la conduite à tenir ? Les boissons alcooliques, le café, la révulsion sur la région cardiaque sont les moyens les plus à portée en cas d'alerte ; on a préconisé aussi les inhalations de nitrite d'amyle et l'administration de la caféine. Enfin lorsqu'on se trouve présence d'accidents convulsifs on peut employer les inhalations de chloroforme.

REVUE CRITIQUE

DE L'ACTINOMYCOSE

Par le Dr HAUSSMANN.

Les auteurs allemands ont donné le nom d'*actinomycose* (de ακτιν, rayon) à une maladie résultant de la pénétration dans l'organisme des hommes et des animaux d'un champignon spécial, d'abord observé chez le bœuf par Rivolta et Perroncito (1875).

Deux ans après, Bollinger confirme les observations des auteurs précédents, mais étudie plus complètement l'élément nouveau, dont il reconnaît la nature parasitaire et dont il confie l'examen au botaniste Harz. Ce dernier le considère

comme un champignon, et lui donne le nom d'*actinomyces bovis*.

Dans un mémoire publié en 1878, sur une « forme spéciale de pyohémie », Israël rapporte les observations de deux malades dont les abcès contiennent des champignons particuliers sous forme de masses jaunâtres semblables à celles que Langenbeck avait, sans y insister davantage, observées dès 1845 dans le pus provenant d'un malade atteint de phlegmon chronique de la région prévertébrale. Israël fait l'étude de ces champignons et en indique le développement et le rôle pathogénique.

Un an après, Ponfick découvre à l'autopsie d'un sujet atteint de phlegmon prévertébral, dans le pus des foyers et des trajets fistuleux, des concrétions absolument identiques aux masses parasitaires observées par Bollinger, chez le bœuf, et le premier émet l'idée que l'actinomycose du bœuf et celle de l'homme ne sont très probablement qu'une seule et même maladie d'origine parasitaire. C'est de cette époque que date la véritable entrée de l'actinomycose dans le cadre nosologique.

Les observations connues d'actinomycose humaine au nombre de plus d'une centaine ont été toutes publiées à l'étranger, surtout en Allemagne, où la maladie paraît être vraiment plus fréquente que partout ailleurs.

En France où l'étude de l'actinomycose a été jusqu'à présent complètement négligée, la maladie existe cependant et il est certain que dans notre pays comme ailleurs nombre de faits d'actinomycose ont été faussement attribués à la carie, à la tuberculose ou à la scrofule.

Nous allons essayer, en nous aidant des travaux les plus récents, de tracer au moins dans ses grands traits l'histoire de cette intéressante et singulière affection.

Anatomie pathologique.— Symptomatologie.— Au niveau du point primitivement atteint, il se produit une infiltration néoplasique qui s'étend lentement en largeur et en profondeur, mais sans jamais donner lieu à la formation de tumeurs volumineuses, bien visibles à l'extérieur, comme on en ob-

serve chez le bœuf à l'angle du maxillaire inférieur et qui peuvent acquérir les dimensions d'une tête d'enfant.

Il survient ainsi une tuméfaction peu douloureuse, de consistance tantôt dure, tantôt molle, pseudo-fluctuante, imprégnée d'un liquide peu abondant, plutôt séreux que véritablement purulent, semblable à de la sécrétion synoviale et se collectant çà et là en cavités de dimensions variables, tapissées de fongosités, reposant elles-mêmes sur un tissu conjonctif plus ou moins ferme et induré.

Lorsque la masse se développe du côté de la peau, elle la soulève, la distend, et finit par l'ulcérer. Il s'établit ainsi une ou plusieurs fistules qui laissent écouler le liquide dont nous venons de parler, de coloration jaunâtre, parfois teintée en brun par du sang épanché, tantôt inodore, tantôt absolument fétide.

Dans ce liquide, sur les parois des cavités et des trajets fistuleux, et aussi dans l'épaisseur des fongosités qui les tapissent, un examen attentif fait découvrir de nombreuses granulations opaques, onctueuses au toucher, de forme assez régulièrement arrondie, du volume d'un grain de sable, de millet ou de pavot, de coloration grise, vert-jaune ou jaune-orangé.

Ces granulations sont caractéristiques de l'actinomycose : elles sont constituées par la réunion d'éléments particuliers, dont on a pu démontrer la nature parasitaire et le rôle pathogénique.

Ces éléments qu'il est assez facile de séparer par dissociation, sont autant de champignons rayonnés ou actinomyces, entourés seulement d'une atmosphère de corpuscules de pus, de globules sanguins et de détritus granuleux. Une fois débarrassés de cette enveloppe, ils se montrent très nettement sur le porte-objet du microscope avec la surface mamelonnée, irrégulière qui leur a fait donner par quelques auteurs le nom de corps muriformes, mais ne laisse pas deviner leur structure intime. Celle-ci n'apparaît que sur une coupe passant par un plan équatorial, ou encore après écrasement sous la pression d'une petite lamelle.

On y distingue alors une zone centrale ordinairement plus étendue, qui à un faible grossissement paraît simplement granuleuse, tandis qu'elle est constituée en réalité par un feutrage très serré, dont il est difficile même à une très fort grossissement de différencier les éléments.

Ce n'est qu'à l'aide d'une dissociation minutieuse qu'on réussit à y découvrir de nombreuses fibrilles, les unes rectilignes, les autres onduleuses ou contournées en tire-bouchon, se divisant souvent en deux branches d'un diamètre égal à celui du tronc qui leur a donné naissance.

A côté de ces fibrilles, on aperçoit un grand nombre de granulations ponctiformes faiblement réfringentes, le plus ordirairement isolées ,souvent groupées sur une étendue variable, dont le contour n'est pas toujours régulièrement arrondi, dont la signification exacte ainsi que l'origine, n'ont pas encore été élucidées bien que certains auteurs prétendent avoir vu les fibrilles centrales se terminer par des spores.

La zone périphérique est constituée par une série de corps allongés (gonidies de certains auteurs) dont le relief donne à l'ensemble sa surface inégale, muriforme, dont l'extrémité externe se renfle en massue, dont l'extrémité interne amincie se perd dans la masse centrale, et qui se groupant autour de cette masse lui constituent une sorte de couronne qui a valu à l'actinomyces sa dénomination.

Ces éléments principaux des colonies actinomycosiques sont doués d'un pouvoir réfringent considérable qui les fait très nettement apercevoir dans le champ du microscope. Leur longueur varie entre 8 et 25μ, leur largeur entre 3 et 6μ. Le renflement qui les termine est souvent bifurqué, parfois même comme digité. L'extrémité interne plus mince se trouve intimement reliée au réseau ceutral, dont un certain nombre de fibrilles semblent venir soit s'accoller à cette extrémité, soit pénétrer dans son épaisseur, tandis que d'autres paraissent dépasser la zone périphérique sans se continuer avec aucun des éléments de cette dernière.

Si l'on essaye sur ces éléments périphériques l'action des principaux réactifs, on constate que tandis que les acides

même énergiques, ainsi que l'éther et le chloroforme les laissent à peu près intacts, l'eau distillée ou très légèrement chargée de sel marin les gonfle et les déforme. Exposés pendant longtemps à l'action d'une température élevée, ils semblent se détruire ; enfin ils se laissent assez facilement imprégner par les divers réactifs colorants.

La description précédente; admise par tous les auteurs est celle de l'actinomyces arrivé très probablement à son état de développement le plus parfait et tel qu'on l'observe dans toutes les néoformations actinomycosiques ; mais on y rencontre également des formes transitoires, dont l'étude très importante au point de vue de l'évolution du parasite mais encore trop controversée ne nous arrêtera pas plus longtemps.

Les expériences instituées en vue de démontrer le rôle pathogénique de l'actinomyces, et l'identité de l'affection chez l'animal et chez l'homme, paraissent au contraire avoir abouti à des résultats positifs.

Ponfick ayant inoculé des fragments actinomycosiques pris sur un bœuf, dans la cavité péritonéale chez des veaux, vit se se produire des tumeurs nouvelles, multiples, au sein desquelles il retrouva les masses parasitaires. Dans un cas même il observa une métastase pulmonaire avec formation de foyers multiples contenant à leur centre une ou plusieurs masses parasitaires.

Restait à inoculer aux animaux les produits de l'actinomycose humaine. Israël ayant introduit dans la cavité péritonéale d'un lapin, un fragment provenant d'un malade atteint d'actinomycose primitive du poumon, trouva au bout de 3 mois un certain nombre de tumeurs inégales, tachetées de jaune, allant du volume d'un grain de chènevis à celui d'une cerise, adhérant au péritoine pariétal, au psoas et au côlon transverse, constituées à leur centre par les restes du tissu implanté, présentant à leur périphérie des masses parasitaires caractéristiques.

L'actinomyces une fois installé dans l'organisme, ne borne pas son action au point primitivement atteint. Le processus affectant une marche plutôt chronique, il se forme autour du

foyer originaire un système de masses conjonctives très denses et comme fibreuses, parsemées de parties plus molles, fongueuses, presque exclusivement constituées par des amas cellulaires, ou creusées de cavités de dimensions variables tapissées de fongosités.

La néoplasie actinomycosique se propageant sans relâche, emprisonne les vaisseaux et les nerfs, englobe les groupes musculaires, soude le poumon avec la plèvre, les muscles intercostaux et la peau, réunit en une seule masse le paquet intestinal et les autres organes abdominaux.

Lorsque le parasite rencontre un os, il l'attaque. La néoplasie se creuse dans son épaisseur des cavités remplies de pus actinomycosique qui finissent par communiquer avec l'extérieur par des trajets fistuleux plus ou moins nombreux. L'os malade n'affecte pas chez l'homme l'aspect de spina-ventosa que l'on observe ordinairement dans l'actinomycose du maxillaire inférieur chez le bœuf ; il s'agit seulement de carie multiple avec formation d'ostéophytes.

Les articulations avoisinantes n'échappent pas, comme on peut bien le penser, à l'envahissement néoplasique. Les capsules s'épaississent en même temps qu'elles se relâchent ; elles sont remplies d'une sérosité plus ou moins épaisse mêlée de flocons jaunâtres et de tout petits fragments osseux. Les surfaces articulaires dépouillées de leur revêtement cartilagineux présentent un aspect raboteux, inégal; et les mouvements qu'on leur imprime s'accompagnent de crépitation.

Nous venons de voir comment la néoplasie s'étend autour du foyer primitif ; mais des lésions peuvent apparaître en des points plus ou moins éloignés, le transport de l'agent infectieux s'opérant non par les vaisseaux lymphatiques, mais par les voies de la circulation sanguine, et cela à cause des dimensions relativement considérables du champignon pathogène. Partsch qui soutient cette opinion fait remarquer que la plupart des auteurs ne mentionnent pas dans leurs observations la présence de ganglions tuméfiés ; il pense que dans les rares cas où cette tuméfaction est signalée, il s'agissait

comme dans un fait qui lui est personnel, d'une lésion d'origine purement inflammatoire.

Une observation de Ponfick fournit un bel exemple de ce transport de fragments actinomycosiques par les vaisseaux sanguins : bourgeonnement dans la cavité de la veine jugulaire de la masse actinomycosique née au niveau du cou ; foyers métastatiques dans le cœur, la rate et le cerveau.

Après cette étude générale des lésions produites par l'infection actinomycosique, il convient d'indiquer les particularités qu'elle présente dans certaines régions qu'elle envahit de préférence, et qui ont fait admettre trois formes de la maladie : une forme cervico-faciale, une forme thoracique et une forme abdominale.

L'actinomycose du cou et de la face ou *forme cervico-faciale* débute ordinairement en un point de la mâchoire inférieure voisin d'une dent cariée ou récemment extraite. Il se produit ainsi au niveau de la face externe de l'os, et sur une étendue variable, une tuméfaction qui se distingue de celle qui accompagne les affections inflammatoires aiguës du maxillaire par une marche beaucoup plus lente, par une consistance spéciale et comme pâteuse, et aussi par l'absence de sensibilité à la pression et d'engorgement ganglionnaire concomitant.

Cependant dans certains cas très exceptionnels, la maladie peut affecter une marche franchement aiguë, résultant très probablement de la présence d'un coccus particulier tout à fait étranger à l'actinomycose.

Le liquide qui imbibe la masse, peu abondant, plutôt séreux dans les cas ordinaires, au contraire très abondant, plus ou moins fétide dans les cas aigus, peut se collecter en un abcès qui tantôt s'ouvre spontanément à l'extérieur ou dans l'intérieur de la bouche, tantôt est incisé par le chirurgien ; mais la lésion n'en poursuit pas moins sa marche envahissante, soit qu'elle descende le long du muscle sterno-mastoïdien pour arriver parfois jusqu'à la clavicule, soit qu'elle suive la branche montante du maxillaire pour gagner la base du crâne et attaquer la colonne vertébrale.

A côté de ces cas dans lesquels les foyers partent de la mâchoire ou sont directement en rapport avec elle, il en est d'autres dans lesquels des masses actinomycosiques isolées se développent dans l'épaisseur de la langue, des joues ou des amygdales, une simple érosion de la muqueuse ayant servi de porte d'entrée au parasite.

Mentionnons enfin certains faits rares dans lesquels le mal affectant une marche extraordinairement rapide, s'étend à la langue, au plancher de la bouche et au tissu cellulaire du cou, avec production de phénomènes généraux et locaux rappelant absolument ce que l'on observe dans l'angine de Ludwig.

Si l'on se rappelle ce que nous avons dit de l'envahissement des muscles et de leur emprisonnement en une seule masse, on ne s'étonnera pas que le trismus soit un des symptômes précoces de la forme cervicale de l'actinomycose.

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement, la maladie débute par le maxillaire supérieur, et prend alors d'ordinaire un caractère de gravité extrême. C'est ainsi que dans un cas rapporté par Ponfick, l'extraction d'une dent de la mâchoire supérieure fut suivie de tuméfaction de l'articulation temporo-maxillaire, de trismus précoce, de difficultés de la mastication et de la déglutition avec productions fistuleuses multiples au niveau de la joue, du front et de la nuque et enfin mort au bout de 14 mois. A l'autopsie on découvre des foyers prévertébraux s'étendant de la base du crâne à la quatrième vertèbre dorsale, une perforation de la base du crâne, et une pénétration des méninges par une massse fongueuse végétant jusque dans les lobes temporal et pariétal droits du cerveau.

La *forme thoracique* succède le plus ordinairement à la pénétration directe du parasite dans le parenchyme pulmonaire par un point quelconque de la muqueuse de l'arbre respiratoire. Quelques faits ont été cependant publiés dans lesquels l'actinomyces avait manifestement traversé l'œsophage avant d'envahir les organes de la respiration.

Quoi qu'il en soit le tissu pulmonaire se transforme peu à peu en une masse indurée compacte, dans laquelle on retrouve

çà et là des îlots conservant encore quelques caractères du tissu primitif.

Aussitôt arrivée à la surface, la néoplasie envahit la plèvre dont elle comble la cavité, attaque la face interne des côtes, et traversant les muscles intercostaux, arrive enfin sous la peau. En même temps elle pénètre dans le médiastin, enserre l'œsophage et corrode la colonne vertébrale qu'elle contourne pour se mettre ici encore en contact avec les téguments. Ainsi s'établissent des trajets fistuleux multiples qui conduisent dans la profondeur, et laissent écouler un liquide souvent doué d'une fétidité extrême résultant de son contact avec l'air.

Cette extension de la maladie s'opère toujours lentement et insidieusement. Le malade présente bien une réaction fébrile modérée, quelques élancements dans la poitrine, une toux peu pénible accompagnée d'une expectoration muqueuse et nullement caractéristique, mais l'infiltration néoplasique se faisant dans la profondeur, échappe complètement à la percussion et à l'auscultation. Ce n'est que plus tard, lorsque la surface est touchée, que la lésion devient accessible à nos moyens d'investigation ordinaires. On constate alors de la matité, un affaiblissement du murmure vésiculaire ou un souffle bronchique mêlé de râles, et à l'inspection du thorax une diminution des excursions respiratoires, un rétrécissement des espaces intercostaux, et une incurvation du côté affecté. Cet état peut persister pendant des mois et même des années sans que le malade se doute de la gravité de son état. Survient-il une pleurésie avec son cortège symptomatique habituel, c'est à cette complication qu'il fait remonter le début de sa maladie.

Ces poussées inflammatoires peuvent d'ailleurs s'apaiser et renaître sans que la maladie suspende un instant sa marche. Arrivée au contact de la paroi thoracique, la néoplasie traverse les muscles intercostaux et attaque la peau en même temps qu'elle contourne le poumon et creuse toute la région malade de trajets fistuleux multiples qui s'ouvrent à l'extérieur et laissent suinter un liquide peu abondant, parfois inodore,

souvent très fétide, plus ou moins chargé de granulations jaunâtres caractéristiques.

Il est à peine besoin d'ajouter que la maladie ne se renferme pas nécessairement dans les limites de la cavité thoracique. On l'a vue dans plusieurs cas traverser le diaphragme pour pénétrer et s'étendre dans l'abdomen.

Telle est la forme parenchymateuse de l'actinomycose pulmonaire dont la description est basée sur l'immense majorité des cas observés. Le fait suivant rapporté par Canali, est un exemple unique d'actinomycose limitée à la muqueuse bronchique. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, atteinte de bronchite chronique avec expectoration fétide ayant débuté il y a huit ans. Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, on ne constate ni matité à la percussion, ni déformation du thorax, mais seulement les signes d'un catarrhe bronchique généralisé. L'examen microscopique des produits expectorés y démontre cependant l'existence de nombreuses colonies d'actinomyces. Cette observation est fort intéressante, mais il lui manque le contrôle cadavérique.

Nous avons signalé la possibilité de l'extension des lésions thoraciques aux organes contenus dans l'abdomen ; mais la *forme abdominale* peut être primitive, et succède alors très vraisemblablement à la pénétration directe du parasite dans les parois du canal intestinal.

La lésion ainsi produite est tantôt superficielle et catarrhale, tantôt et plus souvent, profonde et parenchymateuse. Dans le premier cas ce sont des plaques arrondies ou allongées de près d'un centimètre de diamètre, de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, constituées en grande partie par des colonies d'actinomyces dont les filaments pénètrent et remplissent les glandes de Lieberkühn ; dans le second ce sont des foyers du volume d'une lentille ou d'un pois qui s'ouvrent à la surface de la muqueuse en y déterminant des ulcérations dont les bords sont parsemés de granulations caractéristiques, dont la base est constituée par la couche musculeuse mise à nu de l'intestin.

Le plus souvent d'ailleurs, le parasite ne borne pas là ses ravages. Il traverse l'intestin, soude les anses intestinales entre elles et avec les autres organes abdominaux, par une formation conjonctive abondante, perfore la vessie pour venir se mêler à l'urine, ou encore attaque la peau et la creuse de trajets fistuleux multiples communiquant entre eux, tapissés de fongosités reposant elles-mêmes sur des masses conjonctives plus ou moins épaisses.

Quelquefois un élément septique venant modifier le processus, la maladie prend un caractère franchement phlegmoneux. Des frissons répétés, une fièvre plus ou moins intense annoncent la formation du pus, et l'abcès s'ouvrant soit spontanément, soit après intervention, il s'écoule une quantité considérable de pus fétide, plus ou moins mélangé de matières stercorales. Il se produit alors une destruction des grains pathognomoniques qui peut faire errer le diagnostic et croire à un abcès stercoral ordinaire. Ce n'est que plus tard lorsque, sous l'influence du traitement, la suppuration est devenue moins abondante que le parasite apparaissant de nouveau, un examen attentif peut faire découvrir la véritable nature de la maladie.

Les dépôts métastatiques déjà signalés dans les autres formes de l'actinomycose s'observent également ici, et leur siège de prédilection paraît être le foie. Des fragments actinomycosiques détachés du foyer primitif sont entraînés dans la veine porte, déterminant la formation le long des branches de ce vaisseau, de bandes conjonctives longues, épaisses, parcourant le foie en tous sens, contenant dans leur épaisseur des masses fongueuses du volume d'une noix et même d'une pomme.

Dans certains cas il se développe dans l'épaisseur de la glande de véritables abcès présentant à leur périphérie une couche limitante distincte qui se laisse détacher à la façon d'une véritable membrane pyogénique.

A des lésions aussi multiples et aussi étendues, répond naturellement un tableau symptomatique essentiellement variable. Les lésions superficielles étendues de la muqueuse

intestinale s'accompagnent d'une diarrhée excessive souvent même incoercible à laquelle le malade finit par succomber. Lorsque au contraire le parasite traversant rapidement la paroi, laisse la muqueuse intestinale à peu près intacte, la néoformation conjonctive, qui s'opère dans la profondeur, peut évoluer silencieusement, sans déterminer d'autre symptôme que des douleurs vagues, de siège variable, de caractère rhumatoïde, impuissantes même à faire soupçonner le diagnostic. Celui-ci ne devient possible que si la néoformation perfore les téguments ou bien encore envoie des prolongements dans le rectum et la vessie, le parasite pouvant alors être reconnu dans les produits excrétés.

Reste la forme suppurative sur laquelle nous avons suffisamment insisté et que nous ne faisons que rappeler ici.

Les deux formes dont nous venons de parler, forme chronique avec néoformation conjonctive, forme aiguë et suppurative, peuvent d'ailleurs coexister chez un même sujet, la marche lente et insidieuse de la première se trouvant entrecoupée de poussées aiguës plus ou moins intenses et répétées.

En même temps, il se produit chez un grand nombre de malades une dégénération amyloïde des viscères abdominaux, rate, reins, foie, intestin lui-même, qui s'observe également dans les autres formes et vient souvent précipiter le dénouement.

Il va sans dire que le *diagnostic* d'une affection aussi complexe sera presque toujours entouré de grandes difficultés. Seule la découverte du champignon pathognomonique permettra de le poser avec certitude. Mais encore faudra-t-il que le parasite apparaisse dans le champ du microscope avec les caractères qui lui appartiennent et que nous avons indiqués. Il est aujourd'hui généralement admis que l'actinomyces peut, dans les premiers temps de son développement, être privé des éléments périphériques qui lui ont valu son nom. Mais alors son aspect diffère peu de celui d'autres formations parasitaires, de telle sorte qu'un diagnostic basé sur la seule exis-

tence d'un réseau fibrillaire central serait bien souvent entaché d'erreur.

L'actinomyces pourra être recherché dans le liquide séreux ou purulent directement extrait des foyers actinomycosiques, dans le produit du suintement des trajets fistuleux ou du raclage de leurs parois, enfin dans les matières excrétées, crachats ou urine.

En l'absence du signe précédent ou dans les cas douteux, on devra tenir grand compte de l'aspect tout à fait spécial de la néoplasie actinomycosique avec ses tractus conjonctifs épais, ligneux, émaillés de fongosités vasculaires, saignant au moindre contact, subissant avec facilité la transformation graisseuse ou purulente.

La forme cervico-faciale se distingue des affections aiguës ou chroniques de la mâchoire par l'indolence de son début, par l'étendue des parties envahies, par l'ouverture relativement tardive de ses foyers, par l'apparition précoce du trismus, enfin par l'absence d'engorgement ganglionnaire et de délimitation bien nette du côté des tissus environnants.

Nous avons vu combien le diagnostic de la forme pulmonaire pouvait présenter de difficultés à son début. La lésion occupe alors la profondeur et il est impossible de la reconnaître, à moins que l'examen des crachats n'y décèle la présence du champignon pathognomonique. Plus tard lorsque la lésion est devenue superficielle et accessible à nos sens, le malade atteint d'actinomycose pourrait être pris pour un phthisique, si l'on ne savait que tandis que le tubercule affectionne les sommets, l'actinomyces les épargne. La présence même du bacille serait insuffisante à assurer le diagnostic, puisqu'on a vu dans certains cas, les deux maladies coexister chez un même sujet.

La pleurésie concomitante dont nous avons signalé la fréquence s'accompagne de phénomènes aigus qui pourraient en imposer pour une pleurésie simple, s'il n'existait pas en même temps une déformation thoracique plus ou moins accentuée.

L'actinomycose abdominale à son début présente également

les plus grandes difficultés de diagnostic. La forme catarrhale, la forme parenchymateuse à l'état de petits foyers isolés passeront le plus souvent inaperçues. A une période plus avancée, la confusion avec une péritonite tuberculeuse ou avec une tumeur maligne de l'abdomen sera le plus souvent bien difficile à éviter. L'absence d'ascite et de toute autre lésion tuberculeuse, l'intégrité des ganglions pourront jusqu'à un certain point éclairer le diagnostic.

La peau une fois atteinte et prise dans la masse, l'induration tout à fait spéciale et comme ligneuse de la néoplasie, le temps toujours très long qu'elle met à se ramollir et à s'abcéder, la multiplicité des trajets fistuleux et leur communication entre eux devront même en l'absence du parasite faire soupçonner fortement l'origine actinomycosique de la lésion.

La *marche* de l'actinomycose est essentiellement chronique. Les poussées aiguës dont elle est souvent entrecoupée sont toujours dues à des complications ou à l'infection de l'organisme par des éléments étrangers.

La *durée* est difficile à préciser, le début de la maladie passànt toujours inaperçu. Elle dépend d'ailleurs de tant de circonstances qu'elle varie forcément avec chaque malade.

L'actinomycose abandonnée à elle-même se termine fatalement par la mort. Aussi longtemps au contraire que les lésions resteront superficielles et accessibles aux moyens chirurgicaux, le malade pourra être sauvé. C'est ainsi que l'actinomycose du maxillaire inférieur restant longtemps superficielle et facilement accessible, entraîne un pronostic plus favorable que celle du maxillaire supérieur dont les lésions se propagent beaucoup plus facilement et plus rapidement à la profondeur. La forme thoracique présente toujours une gravité extrême, et la forme abdominale ne peut être suivie de guérison que dans les cas où la lésion née dans l'intestin arrive rapidement à la surface.

Etiologie. — Prophylaxie. — Traitement. — L'étiologie de l'actinomycose est encore entourée d'une telle obscurité, que

des mesures prophylactiques d'une portée réelle ne sauraient être actuellement indiquées. Sans doute on sait que cette affection attaque surtout les animaux domestiques tels que le bœuf, le cheval et le porc ; mais tandis que parmi les observations connues d'actinomycose humaine, il n'en est pas une qui soit un exemple bien net de transport de la maladie de l'animal à l'homme, il en est plusieurs dans lesquelles le malade paraît avoir été évidemment contaminé sans l'intervention d'aucun animal.

L'infection de l'homme par la chair et le lait provenant d'animaux actinomycosiques a été admise par quelques auteurs, mais sans preuves suffisantes.

Cependant le fait observé par Israël, Partsch et d'autres de la présence d'actinomyces à l'état de culture presque pure dans la cavité de dents cariées, et la découverte par le premier de ces auteurs d'un fragment dentaire du volume d'une lentille dans un foyer d'actinomycose pulmonaire démontrent clairement, sinon le rôle joué par l'alimentation, du moins l'infection des sujets par la voie buccale. Israël et Ponfick ont également cru trouver dans certaines concrétions parasitaires développées dans les cryptes amygdaliennes de l'homme, des formes transitoires de l'actinomyces ; mais la relation entre ces formes et l'actinomycose vraie ne paraît pas suffisamment démontrée. Enfin nous avons vu que toute érosion de la muqueuse buccale peut servir de porte d'entrée au parasite.

De ce qui précède, il résulte que les soins minutieux de la bouche, l'obturation des dents cariées, l'ablation des concrétions amygdaliennes doivent être considérés comme des moyens prophylactiques sérieux de l'infection actinomycosique.

La pénétration de l'actinomyces par une solution de continuité de la peau doit être également admise ; on la trouve signalée dans plusieurs observations. On conçoit d'ailleurs que la plaie pouvant être cicatrisée avant d'avoir appelé l'attention, la porte d'entrée du parasite ait pu dans quelques cas passer inaperçue. Il en était peut-être ainsi dans un fait intéressant dû à Bollinger, qui est un exemple unique d'acti-

nomycose primitive du cerveau et qui se distingue encore des autres faits d'actinomycose par l'absence complète d'éléments purulents dans le liquide sécrété.

Le traitement curatif de l'actinomycose est exclusivement chirurgical ; ouverture large des foyers actinomycosiques, raclage énergique et minutieux des parois et trajets fistuleux ; excision des bandes conjonctives poursuivie aussi loin que possible dans la profondeur.

Un pareil traitement s'applique fort bien à la forme cervicale de la maladie, mais à cette condition que le diagnostic ait été établi de bonne heure, et que les foyers soient encore accessibles.

Lorsque l'infiltration néoplasique a envahi le plancher de la bouche, la langue, la branche montante du maxillaire inférieur, la situation est grave, mais nullement désespérée. Dans un cas de ce genre rapporté par Partsch, la résection du maxillaire inférieur fut suivie de guérison complète et durable.

Les formes thoracique et abdominale offrent naturellement beaucoup moins de prise à l'intervention opératoire. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels avec diagnostic précoce, lésion superficielle et arrivant' rapidement à la surface, qu'une opération pourra être tentée avec quelques chances de succès. Lorsque le mal s'est étendu dans la profondeur, le traitement ne peut être que palliatif.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Hématurie périodique, mensuelle, chez un homme, par Chapin (*New-York med. Journal*, 6 avril 1889. — On a signalé assez souvent chez la femme les hématuries supplémentaires des règles mais l'homme n'a presque jamais de pareilles hémorrhagies périodiques. Royer en cite deux cas, dont l'un se rapporte à un boucher de Sédan. Chopart a vu un jeune soldat qui tous les mois émettait de l'urine san-

glante et présentait en même temps les phénomènes habituels de la menstruation. L'auteur n'a pas trouvé, dans la littérature médicale, d'autre fait analogue.

Son malade est un homme de 58 ans, robuste, pesant environ 200 livres qui, jusqu'en 1888, a toujours joui d'une bonne santé. Au mois de février de cette année il glisse dans la rue et tombe ; trois semaines après cet accident, il constate que son urine est mêlée à du sang et pendant quelques jours il perd en moyenne une once de sang en 24 heures.

Au bout d'un mois nouvelle hématurie ; même phénomène les mois suivants, durant quatre ou cinq jours, avec une perte de sang d'une once et demie. La régularité du phénomène est telle que le sujet peut annoncer d'avance le jour où l'hématurie doit se produire chaque période est précédée de malaise, de douleurs lombaires, de céphalées, de nausées. Parfois il y a sur le trajet des uretères des douleurs lancinantes qui peuvent s'irradier jusqu'au gland. La miction n'est pas douloureuse.

Le sang est intimement mêlé à l'urine, également au début et à la fin de la miction et ne s'écoule jamais à l'état de pureté. Cependant les coliques qui se manifestent quelquefois sont dues à de petits caillots qui arrêtent momentanément le jet de l'urine. Il est bien rare que, pendant les quatre ou cinq jours du paroxysme, l'urine s'écoule, même une seule fois limpide ; et encore contiendrait-elle, malgré cette apparence, quelques globules rouges.

Dans l'intervalle des accès d'hématurie, il n'y a pas d'albumine dans l'urine ; on y trouve seulement des cristaux d'acide urique et quelques cellules provenant de la vessie. Il n'y a ni uréthrite, ni cystite, on ne constate ni calcul, ni tumeur dans la vessie. Les autres organes sont indemnes également.

Au mois de septembre, hématurie très abondante causant de l'anémie, de l'amaigrissement, de la perte des forces. L'auteur prescrit de l'acide gallique pour arrêter l'hémorrhagie et conseille le même médicament avant l'époque présumée du paroxysme. L'acide gallique paraît exercer une influence favorable.

L'auteur admet que l'hémorrhagie est d'origine rénale, mais il ne constate les signes ni des néphrites, ni du cancer du rein, ni d'aucune lésion de cet organe. Il ne trouve ni intoxication générale comme pourrait être l'impaludisme, ni parasites (Bilharzia homatobia par exemple), pour expliquer le phénomène. Quant à l'hémoglo-

binurie paroxystique, on ne peut y songer car le microscope a toujours permis de voir dans l'urine des globules rouges.

La chute qui a précédé de trois semaines la première hématurie a probablement joué un rôle dans l'étiologie. On peut invoquer en outre l'influence de l'athérome, car l'auteur a constaté une légère accentuation du second bruit aortique et l'a attribuée à une dégénérescence artérielle. L. GALLIARD

Asthme provoqué artificiellement, par ARONSOLM (*Deutsche med. Woch*, 25 avril 1889), — Chez les asthmatiques il n'est pas très difficile de susciter des paroxysmes ; la chose est beaucoup plus compliquée chez des sujets qui n'ont jamais eu de véritable accès d'asthme.

L'auteur a été consulté à Ems par un prédicateur âgé de 33 ans, pour une laryngite chronique déjà soignée depuis longtemps par plusieurs spécialistes. Le sujet était du reste bien portant, il n'était ni rhumatisant, ni nerveux, ni enclin au refroidissement. Il avait seulement la voie rauque, et sans expectoration, et l'on constatait l'épaississement et la rougeur de la partie postérieure des cordes vocales et de la paroi postérieure du larynx, l'hypertrophie de la corde vocale supérieure droite. Jamais de dyspnées, jamais d'accès de suffocation.

L'examen des fosses nasales, négligé jusqu'alors montre une tendance très nette à l'atrophie de la muqueuse à gauche. Du côté droit, on voyait une tumeur en forme de poire, à surface rougeâtre, de consistance dure, presque cartillagineuse, si bien que l'auteur diagnostiqua un polype fibreux ou un enchondrome du cornet moyen. L'air passait dans le méat inférieur et dans un espace de 3 millimètres laissé libre entre le cornet inférieur et la tumeur.

Ne pouvant employer, à cause de la disposition de la tumeur l'anse galvano-cautisque pour obtenir la guérison immédiate, l'auteur résolut de pratiquer une série de cautérisations. La première fut faite au galvano-cautère le 23 juillet avant midi.

Le lendemain matin le patient vint raconter que déjà dans l'après-midi et le soir il avait eu des accès de dyspnée, d'intensité croissante et que pendant la nuit, l'anxiété et la suffocation s'étaient accrues à tel point qu'il eût fait chercher le médecin s'il avait eu un messager à sa disposition. Il n'avait pu s'étendre sur son lit, mais avait dû passer la nuit assis. L'auteur jugea donc utile de pratiquer l'extirpation totale de la tumeur ; dans l'après-midi l'opéré eut

encore un léger accès d'asthme puis les accidents disparurent et depuis cette époque les paroxysmes firent complètement défaut.

On peut rapprocher ce cas d'une observation analogue de Hack. Cet auteur a vu survenir, chez les sujets opérés au galvano-cautère des actions réflexes d'un ordre tout nouveau pour eux, et il a publié en 1884 le fait suivant : un adulte vint le consulter pour un coryza à répétition et subit, dans son cabinet, la cautérisation de l'extrémité antérieure tuméfiée du cornet inférieur d'un côté seulement. Dans la soirée, l'opéré qui jusqu'alors n'avait jamais eu d'accès d'asthme fut pris de suffocation, il dut quitter une fête à laquelle il s'était rendu malgré la défense du médecin ; pendant la nuit la dyspnée augmenta si bien que l'asphyxie parut menaçante. Les manifestations asthmatiques disparurent dès que les plaies nasales furent guéries.

On connaît d'autre part les succès nombreux obtenus au moyen de la cautérisation des tissus érectiles du nez dans le traitement de l'asthme réflexe.

Tous ces faits méritent d'être étudiés parallèlement.

L. GALLIARD.

Du laryngotyphus, par LANDGRAF (*Soc. laryng, de Berlin,* 22 fév. 1889). — L'auteur a étudié les manifestations laryngées chez 166 typhiques. Dans un grand nombre de cas et même dans des cas mortels il n'y eut, pendant tout le cours de la maladie, aucun symptôme du côté du larynx.

La détermination la plus fréquente est le catarrhe, ou plutôt (car il n'y a pas d'augmentation des sécrétions muqueuses) la rougeur partielle due soit à la fluxion, soit à la stase sanguine, ayant pour conséquence la chute du revêtement épithétial et les érosions. Le diagnostic n'est possible qu'avec l'aide du laryngoscope, les symptômes fonctionnels étant nuls. Tantôt ces lésions disparaissent rapidement, tantôt au contraire on voit la muqueuse rougie se recouvrir de taches jaunes ou gris-jaune dues à des accumulations parasitaires. Dans deux cas l'auteur a pu en recueillir les éléments ; Ehrlich les a examinés : il n'y avait pas là de bacille typhique, mais le staphylococcus pyogènes aureus et flavus Rosembach.

En second lieu vient l'œdème. C'est sur les bords de l'épiglotte qu'il acquiert le plus d'importance ; il peut y soulever et y faire éclater la muqueuse, d'où les ulcérations latéralesqui, conformément à l'opinion de Louis, ont une valeur séméiologique si grande. Elles

n'ont du reste pas une haute gravité, guérissant le plus souvent, même dans les cas où le malade succombe.

Il y a d'autres ulcérations dont la valeur pronostique est beaucoup plus importante : celles qui, parallèlement sur les bords latéro-époglottiques, se développent sur d'autres points de la muqueuse et se compliquent de périchondrite. L'auteur ne les considère pas, ainsi que l'a fait Eppinger, comme des conséquences de l'action des microbes ; au contraire il pense que le travail de mortification est primitif, dans le larynx comme partout ailleurs.

Les plus rares parmi les ulcérations sont celles que l'époque de leur apparition, l'infiltration de leur base, la disposition nettement tranchée de leurs bords doivent faire considérer comme spécifiques.

L'auteur a vu trois fois, à la suite des ulcères, la périchondrite, et dans les trois cas la périchondrite siègeait sur les cartilages aryténoïdes.

Deux fois il a constaté pendant la convalescence des paralysies laryngées. L. GALLIARD.

Lithiase rénale expérimentale, par EBSTEIN (*Congrès de Wiesbaden*, avril 1889). — En nourrissant des chiens et des lapins avec de l'oxamide pur (dérivé ammoniacal pur de l'acide oxalique) l'auteur a produit une lithiase rénale artificielle; les plus gros calculs se trouvaient dans les bassinets et les calices les plus fins, sous forme de sable, dans toutes les parties de l'appareil urinaire. Ils étaient durs et, contrairement à l'oxamide qui est absolument blanc, ils offraient une coloration jaune verdâtre. Les plus volumineux présentaient une surface inégale, hérissée de saillies. En examinant au microscope une tranche fine de ces calculs on y trouvait des figures rondes ou des segments de cercle plus ou moins étendus, disposés concentriquement, mais on constatait également des rayons convergents. On pouvait se convaincre de l'existence, dans ces agrégats radiés, d'une substance homogène.

L'analyse chimique n'y révélait que la présence de l'oxamide ; cependant, comme tous les calculs urinaires ceux-là étaient pourvus d'une enveloppe dont la substance avait les réactions de l'albumine. Le revêtement albumineux était même formé ainsi que la concrétion d'oxamide, de couches concentriques, visibles sur les coupes, mais les faisceaux rayonnants y faisaient défaut. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De l'extirpation totale de l'omoplate dans les cas de tumeurs malignes par SENDLER (*Arch. f. klin. Chir.*, 1889, t. 38, fasc. 2). — Les tumeurs malignes de l'omoplate sont rares. L'auteur rapporte une observation intéressante de sarcome qui lui a servi de point de départ pour une étude plus générale de ces tumeurs.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, habituellement bien portante. Au commencement de janvier 1888, léger traumatisme dans le voisinage de l'omoplate gauche; à la fin de mars, douleurs vives de l'épaule gauche, irradiant dans le bras, considérées comme rhumatismales, et traitées par le massage. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs s'accroissent à un point tel qu'on est obligé d'interrompre dès la quatrième séance. En même temps frisson, fièvre et peu après tuméfaction au niveau et au-delà de l'épaule, augmentant rapidement, accompagnée de douleurs vives et bientôt d'impuissance complète du membre correspondant.

La malade entre à l'hôpital, le 27 avril 1888, et l'on constate l'état suivant : Organes sains; état général bon. L'épaule gauche paraît plus élevée que la droite. Les fosses sus et sous-épineuse sont remplies par une masse molle, pseudo-fluctuante, s'étendant en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, en avant jusqu'à la clavicule. L'angle inférieur de l'os est éloigné de la paroi thoracique par un espace assez grand pour y glisser deux doigts. Tuméfaction molle dans l'aisselle, pas de ganglions apppréciables. La tumeur est difficile à délimiter, partout très sensible à la pression, surtout à la partie supérieure. L'articulation scapulo-humérale paraît intacte. Des mouvoments passifs limités peuvent être imprimés au membre sans provoquer aucune douleur; les mouvements volontaires sont complètement abolis. Il y a de la fièvre. Comme diagnostic, on hésite entre une ostéomyélite aiguë et un sarcome médullaire. Une ponction pratiquée avec la seringue de Pravaz au point le plus ramolli, donne issue à de la sérosité sanguinolente mélangée de particules solides constituées, par des cellules arrondies en grand nombre et quelques cellules fusiformes. Le diagnostic de sarcome se trouvant ainsi établi, on se décide à pratiquer l'extirpation totale de l'omoplate avec conservation du membre. Opération le 3 avril 1888 minutieusement décrite dans l'original. Incision parallèle à l'épine

étendue de l'acromion à l'angle postéro-supérieur de l'os pour descendre ensuite le long du bord spinal à quelques centimètres au-dessous de l'angle inférieur. A l'examen de l'os enlevé, on constate que la tumeur adhère fermement à la face antérieure. La lame postérieure est amincie, mais nullement perforée, tandis que le tissu spongieux et la lame antérieure ont disparu presque en totalité. Le néoplasme a pris naissance dans le tissu spongieux, c'est un sarcome central de l'omoplate. Les suites sont d'abord simples, mais au bout de quelques jours, la température s'élève et la malade succombe le quinzième jour. A l'autopsie, formation sarcomateuse nouvelle partant de l'angle supéro-interne de la plaie, s'étendant jusqu'à l'articulation de l'épaule, la clavicule et la paroi postérieure du thorax.

Les deux poumons sont farcis de noyaux sarcomateux de coloration grisâtre. Les organes abdominaux sont sains. Aucune trace d'infection.

Dans les réflexions qui suivent, l'auteur insiste sur la malignité extraordinaire de la néoformation, et sur son développement rapide, très vraisemblablement déterminé par le massage intempestif auquel elle a été soumise ; l'aggravation de tous les symptômes, le frisson initial et la fièvre ayant coïncidé avec l'application de ce mode de traitement. Il en résulte que toute affection suspecte de l'épaule doit être traitée avec les plus grands ménagements aussi longtemps qu'on n'aura pas été fixé sur sa véritable nature.

Pour ce qui regarde l'étiologie, il ne semble pas qu'aucun âge soit à l'abri des tumeurs malignes de l'omoplate, un des cas observés se rapportant à un enfant de 6 ans, un autre à un homme de 70 ans. Les productions se rencontreraient seulement plus fréquemment chez l'homme.

Les altérations secondaires des organes plus ou moins éloignés sont relativement rares, et il s'agit dans la grande majorité des cas, de récidive locale ayant le plus souvent comme point de départ un fragment osseux, acromion ou cavité glénoïde, laissé en place pour une raison ou une autre. De ce fait, l'auteur conclut que dans les cas de tumeurs malignes de l'omoplate, toute opération partielle doit être absolument prescrite, d'autant qu'il est démontré par l'expérience que même dans les cas d'ablation complète, le membre conservé peut recouvrer une part importante de son fonctionnement normal.

Les résultats connus de l'ablation totale viennent confirmer cette manière de voir. Sur 67 cas d'extirpation, on compte 39 morts et

28 guérisons, dont 12 durables exclusivement fournies par les opérations les plus larges et les plus complètes.

L'auteur propose d'ailleurs, afin de donner au bras conservé une fixité plus grande, d'unir par des points de suture la tête de l'humérus avec l'extrémité externe de la clavicule. Cette disposition, outre qu'elle donne à l'épaule malade un aspect plus convenable, ne peut que favoriser la marche de la cicatrisation, et le retour du membre à un fonctionnement plus parfait. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Surveillance de la vente de l'arsenic et sa dénaturation. — Rupture des kystes de l'ovaire. — Traitement curatif et préservatif de l'érysipèle par le bismuth. — Indication du traitement de l'endométrite. — Liqueur d'absinthe. — Hypertrophie du membre inférieur. — Epidémie de vaccine ulcéreuse. — Etiologie et traitement des vomissements incoercibles de la grossesse.

Séance du 27 août. — Communication de M. Marquez (d'Hyères) sur la nécessité de surveiller la vente de l'arsenic et d'exiger la dénaturation de cette substance toxique en dehors des besoins de la pharmacie. Prenant texte des derniers sinistres survenus à Hyères et au Havre, l'auteur signale le danger auquel nous expose la tolérance de l'administration en ce qui concerne le commerce en gros des poisons. Il réclame en outre que l'arsenic blanc soit dénaturé par le procédé qui, sans altérer ses propriétés essentielles, éveille aisément le soupçon.

M. Jeannel, dans un rapport présenté à la Société de médecine légale le 10 juillet 1876, a montré : 1° que le mélange officiel de 1875 (un centième coaltar, un demi-centième aloès), est peu susceptible d'attirer l'attention, soit par sa couleur qui est d'un rose trop faible, soit par la saveur amère qu'il doit à l'aloès et qui peut se confondre avec celle de certains aliments ou de certaines boissons ; 2° que le mélange Grimand, en usage à Poitiers, depuis 1838, et dans lequel

l'acide arsénieux est additionné d'un centième de sulfate de fer et d'un centième de prussiate de fer, possède un pouvoir colorant (bleuâtre) très considérable et une saveur métallique caractéristique.

— M. Polaillon rapporte un cas d'ovariotomie qu'il a pratiquée pour un kyste multiloculaire de l'ovaire rompu pendant un léger effort. Ces ruptures, sous l'influence d'une chute ou d'un choc sur l'abdomen, ne sont pas rares. Le contenu s'épanche dans la cavité péritonéale, et, selon sa nature, les accidents consécutifs sont très divers. Si le contenu est séreux, formé par un liquide aseptique, il produit une ascite momentanée, puis il se résorbe. Si le contenu est gélatineux, épais, il ne peut se résorber; et alors, tantôt il reste dans la cavité péritonéale sans provoquer de réaction autour de lui, tantôt il détermine une péritonite intense et mortelle. Dans une de ces ovariotomies, M. Polaillon a rencontré un kyste rompu, dont le contenu myxomateux avait continué à vivre et à proliférer au milieu des anses intestinales, sans troubler les fonctions des viscères abdominaux. On voit par conséquent que la temporisation dans les kystes de l'ovaire n'est pas sans dangers.

— M. Marc Sée communique les heureux résultats qu'il a obtenus de l'emploi du sous-nitrate de bismuth comme préservatif de l'érysipèle. Depuis qu'il s'en sert et particulièrement dans les lésions considérées à bon droit comme prédisposant spécialement à cette affection, telles que plaies contuses du cuir chevelu et de la face, écrasement des doigts, etc., il n'a plus eu d'érysipèle. Pour l'appliquer, il suffit de répandre une couche très mince do poudre sur les surfaces traumatiques ou d'en insuffler une petite quantité dans les sinuosités des plaies anfractueuses, en ayant soin seulement que les lignes de suture ou les bords des surfaces saignantes en soient exactement recouverts. Quand on juge à propos de renouveler le pansement, on peut être certain que l'asepsie est complète si la couche de poudre déposée a conservé sa blancheur. Si elle a noirci à un degré plus ou moins notable, c'est un signe que la plaie doit être désinfectée par un lavage méthodique avant de recevoir un nouveau pansement.

Bien plus, M. Marc Sée considère encore le sous-nitrate de bismuth comme un très bon moyen de guérison des érysipèles en voie de développement, probablement en tarissant sur place la source des germes infectieux; et il rapporte à l'appui quelques-unes de ses observations les plus probantes.

— M. Javal appelle l'attention sur l'emploi des verres toriques en

oculistique. Ces verres présenteraient pour l'astigmatisme des avantages précieux. Ils permettraient, en effet, grâce à leur forme, d'obtenir non seulement une vision nette au centre, mais dans toutes les parties latérales, tout en corrigeant l'astigmatisme et la myopie ou la presbytie, et enfin de réaliser ce que les artistes recherchent à l'aide de verres à double foyer, c'est-à-dire d'obtenir à la partie supérieure la vision des objets éloignés et à la partie inférieure celle des objets rapprochés.

—Le 3 septembre, la séance a été levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de son président, M. Perrin.

— *Séance du* 10 *septembre*. — Communication de M. Prunier sur l'action des sulfures sur le chloral et sur le chloroforme. En s'appuyant sur des faits antérieurs décrits sur un certain nombre de résultats nouveaux, l'auteur se propose d'envisager les dérivés que l'on obtient quand on traite par les sulfures, et notamment les sulfures solubles, soit le chloral, soit le chloroforme.

— M. Richelot communique un cas d'endométrite guérie par le curage et à cette occasion examine les indications et contre-indications des divers traitements de cette affection. Le curage paraît le traitement par excellence de l'endométrite rebelle quand la muqueuse utérine est le siège d'une inflammation chronique, invétérée avec fongosités, hémorrhagies, suppuration. S'il s'agit du col, la curette ne vaut plus rien, il faut aviser et suturer les déchirures latérales par le procédé d'Emmet ou emporter la muqueuse malade et reconstituer le museau de tanche par le procédé de Schröder ; et comme les états gravos de la muqueuse utérine coïncident souvent avec un gros col en éversion, congestionné, catarrheux, il ne faut pas craindre de faire, dans la même séance, après deux ou trois jours de dilatation, le curage et la résection anaplastique du col.

— M. le Dr Costomiris lit un travail sur le massage oculaire au point de vue historique et thérapeutique.

— M. Cadéac lit, au nom de M. Albin Meunier et au sien, un mémoire sur l'action physiologique de la liqueur d'absinthe. Un litre de liqueur d'absinthe, ayant un degré alcoolique de 70° et coloré avec du persil frais ou des orties fraîches, renferme d'ordinaire les quantités suivantes de diverses essences : anis, 6 gr. ; badiane, 4 gr. ; absinthe, coriandre et fenouil, ââ 2 gr. ; menthe, hysope, angélique et mélisse ââ 1 gr. On voit ainsi que l'essence d'absinthe neutre n'entre que pour un dixième environ dans les aromatiques qui composent la

liqueur. Bien plus, ce serait à l'action combinée des essences d'anis, de badiane, de fenouil pour la plus grande part, d'hysope, de mélisse, d'angélique et de menthe pour une faible part, qu'il faut attribuer tous les accidents dont l'ensemble constitue l'absinthisme ; l'essence d'absinthe doit en être relativement innocentée ; l'essence d'anis au contraire serait la plus pernicieuse. Il y aurait lieu par conséquent de modifier la composition de la liqueur en augmentant légèrement la proportion des essences bienfaisantes et en diminuant la quantité d'anis, de badiane et de fenouil.

Séance du 17 septembre. — Rapport de M. Marc Sée sur un cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur droit, communiqué par M. le Dr Duplouy. Il s'agit d'un garçon de 19 ans. Actuellement la cuisse et le mollet mesurent 53 centimètres en circonférence (trois fois celle du côté gauche). Contrairement à M. Duplouy, M. Marc Sée serait porté à voir là un cas d'œdème chronique ; et il accepterait l'hypothèse d'un obstacle mécanique, pendant la vie intra-utérine, sur le trajet des vaisseaux veineux ou lymphatiques. Il serait d'avis que le membre fût soumis à la compression élastique, et, si le mal prenait une extension menaçante pour la vie du malade, qu'on tentât la ligature de l'artère du membre.

— M. Hervieux fait une communication extrêmement intéressante sur une épidémie de vaccine ulcéreuse observée à la Motte-aux-Bois. Un premier examen des accidents avait pu faire supposer qu'ils étaient de nature syphilitique ; en les étudiant de plus près, surtout sans leur évolution, M. Hervieux aussi bien que M. Fournier ont écarté ce diagnostic. La présence ou l'absence des accidents secondaires permettra seule être absolument fixé à cet égard.

— Étiologie et traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. Si cet accident reconnaît des causes très variées, trois organes ou appareils, dit M. Guéniot, concourent surtout et forcément à sa production. Ces organes sont : d'une part, l'utérus, qui est le foyer même de la grossesse, en même temps qu'une source d'excitation spéciale pour les autres organes ; d'une autre part, le système nerveux (spinal et ganglionnaire) qui, à l'aide de son pouvoir réflexe, transmet à distance cette excitation ; enfin l'estomac, siège et agent des principaux symptômes, qui subit d'une manière excessive l'action du stimulus utérin. Pour combattre les vomissements opiniâtres de la grossesse, il est donc indispensable de recourir à un traitement

complexes qui s'adresse simultanément à ces trois sources de la maladie. De là, trois indications fondamentales à réaliser, savoir :

1° Apaiser l'excitation morbide ou anormale de l'utérus, en remédiant aux divers états pathologiques qui les produisent (flexions et déviations, polypes, tumeurs, ulcération et inflammation du col ; hyperesthésie des voies génitales ; inflammation chronique ou subaiguë des annexes utérins ; maladie de l'œuf). A cet effet la belladone, la cocaïne, la morphine, des injections vaginales ou des topiques appropriés, le pessaire Gariel, la surélévation du siège avec décubitus en déclivité du tronc, les cautérisations et même la dilatation artificielle du col, sont autant de ressources qui peuvent être, suivant les cas, fructueusement appliquées ;

2° Diminuer l'activité ou supprimer l'exagération des transmissions réflexes, résultats que l'on observent, soit par l'usage du chloral bromuré (chloral et bromure ââ 1 gr. 1/2 en lavement); soit par la réfrigération de la région spinale à l'aide d'applications glacées ou de pulvérisations d'éther, soit par les influences morales, les courants galvaniques descendants, etc.

3° Enfin, combattre l'intolérance de l'estomac, en traitant les diverses affections dont il peut être le siège et en calmant son éréthisme à l'aide des moyens suivants : diète presque absolue, rigoureusement observée; suppression de toute boisson acide, du vin, du jus d'orange ou de raisin, etc., emploi de l'eau de Vals ou de Vichy et de la glace en quantité des plus minimes; vésicatoire volant ou morphiné sur le creux épigastrique ; pulvérisation d'éther sur cette même région; parfois quelques laxatifs. Afin de mieux assurer l'efficacité de cette médication, il importe, en outre, essentiellement d'épargner à l'estomac tout travail qui ne serait pas d'une absolue nécessité. C'est donc, pour l'administration des médicaments, la voie intestinale que l'on devra surtout utiliser et accessoirement, la voie hypodermique ou le pouvoir absorbant de la peau.

— M. le Dr Gombault lit un mémoire sur le traitement de l'eczéma, du psoriasis, du pityriasis, etc., par l'association des sudorifiques, des dépuratifs, des laxatifs et des alcalins.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Méthode thermo-chimique. — Bacille. — Albumine. — Microbes. — Nerfs. — Cathétérisme. — Péripneumonie.

— Appareil vasculaire des animaux et des végétaux. Après avoir rappelé ses communications précédentes sur la *méthode thermo-chimique*, M. Sappey déclare que cette même méthode est de beaucoup la meilleure pour l'étude de l'appareil vasculaire des animaux et des végétaux. Elle est en effet incontestablement plus avantageuse que la méthode des coupes, soit pour l'analyse des artères et des veines, soit pour l'étude des vaisseaux ligneux ou des vaisseaux criblés.

— Poison diphthéritique. A la suite d'une épidémie de diphthérie ayant sévi dans le village de Horn (Limbourg hollandais), M. Spronck a entrepris des recherches sur le poison diphthéritique. Dans tous les cas examinés, il a trouvé le *bacille* de Klebs avec une action toxique puissante et l'a isolé en cultures pures. Ces cultures mises en contact avec des muqueuses excoriées produisent des membranes croupales dans lesquelles le *bacille* pullule; leur inoculation sous-cutanée, leur injection dans les veines déterminent la mort souvent avec des phénomènes de paralysies caractéristiques. Le *bacille* reste localisé dans les fausses membranes, sans jamais pulluler ni dans le sang, ni dans les organes internes. Enfin, l'albuminurie provoquée par l'injection du poison offre une nouvelle preuve que le *bacille* de Klebs est vraiment la cause de la diphthérie.

— Recherche et dosage de l'*albumine*. M. C. Patein recommande, après les dosages d'*albumine* par la chaleur et l'acide acétique, de toujours s'assurer que le liquide filtré ne précipite plus par l'acide azotique et ne contient pas de nouvelle *albumine*. Cette dernière étant précipitée par l'acide azotique, comme la sérine et l'albumine, l'emploi de l'acide azotique seul peut, dans certains cas, induire en erreur sur la nature et la quantité des *albumines* ainsi précipitées.

— Propriétés pathogènes des *microbes* contenus dans les tumeurs malignes.

D'après M. Verneuil, le tissu des néoplasmes malins peut être envahi par des *microbes* divers.

Cette invasion reste parfois plus ou moins latente, mais, dans certains cas, elle peut amener dans l'évolution et la nutrition des tu-

meurs diverses modifications telles que l'accroissement rapide, le ramollissement et l'ulcération.

Les *microbes* ne se rencontrent pas dans tous les genres de néoplasmes, ni dans tous les néoplasmes d'un même genre, pas même dans tous les points d'un néoplasme cependant envahi. On ne les trouve ni dans les lipomes, ni dans les fibromes purs, ni dans les sarcomes ou les cancers commençants à marche lente, à l'état cru et recouverts de peau saine; au contraire, on les observe à peu près constamment dans les néoplasmes ramollis et ulcérés. Ces *microbes* possèdent en outre d'autres propriétés pathogènes. Ils peuvent allumer une fièvre plus ou moins intense, alors qu'ils sont encore renfermés dans une tumeur en voie d'accroissement rapide ou de ramollissement. De plus, pendant l'ablation d'une tumeur qui les renferme, ils peuvent, mélangés aux fluides contenus dans les points ramollis, se répandre dans la plaie opératoire, l'infecter et provoquer le développement d'une fièvre septicémique capable d'entraîner la mort. La connaissance de ce dernier fait, outre qu'elle plaide en faveur de l'ablation précoce des néoplasmes malins dicte encore aux chirurgiens certaines mesures préventives pendant et après l'extirpation des tumeurs infectées par les *microbes*.

— Physiologie expérimentale. M. Laulanié a observé que, lorsque au cours d'une excitation de l'un des *nerfs* vagues, le cœur reprend ses battements, le passage immédiat de l'excitation sur l'autre *nerf* laisse au rythme la dépression amenée par l'excitation du premier nerf. Dans ce cas, la fatigue exprimée par le retour des battements appartient à l'appareil d'arrêt intra-cardiaque. Lorsqu'on procède à une série d'excitations alternatives et d'égale durée, le passage de l'excitation d'un *nerf* sur l'autre ne modifie pas le rythme; les excitations ont une durée inégale, les excitations de moindre durée augmentent le ralentissement acquis par les excitations précédentes de longue durée.

Les excitations de longue durée produisent dans l'excitabilité du *nerf* et de l'appareil d'arrêt intra-cardiaque des variations de sens inverse. La fatigue du *nerf* entraîne le repos relatif des ganglions qui se retrouvent tout prêts à recevoir utilement l'action de l'autre nerf. Enfin, par une série d'excitations alternatives bien ménagées et continuées l'une par l'autre, on inflige au rythme cardiaque un ralentissement et à la circulation une dépression de même durée que la série des excitations.

— Effets cardiaques des excitations centrifuges du *nerf* vague,

indéfiniment prolongées. On voit que, au cours d'une excitation centrifuge portée sur le *nerf* vague et suffisante pour arrêter le cœur, celui-ci reprend bientôt ses battements. Or, lorsqu'une excitation est maintenue sur le *nerf* vague après le retour des battements du cœur, elle continue à exercer une action inhibitoire se traduisant par une diminution du rythme et une augmentation dans l'amplitude des pulsations. Cette action inhibitoire peut durer autant que l'excitation elle-même. M. Laulanié a constaté ces faits à l'aide de l'enregistreur de Chauveau et d'une pince sphygmographique embrassant la carotide.

Si l'excitation est indéfiniment prolongée, la durée de l'inhibition dépend exclusivement de celle de l'excitabilité du *nerf* vague. L'accélération qui survient à la suite de la dépression est souvent très lente et uniformément progressive.

Cette sorte de lutte entre les innervations antagonistes du cœur peut durer fort longtemps; l'auteur l'a vue se poursuivre une fois pendant trente-quatre ou trente-cinq minutes et il y a mis fin par une injection intra-veineuse de chloral, sous l'influence de laquelle le pneumogastrique est devenu si docile à l'effet de l'excitation, que le rythme est tombé à 20 pulsations par minute et s'est maintenu à ce chiffre excessivement bas, pendant trente-trois minutes. Dès que l'excitation a été suspendue, il s'est relevé tout aussitôt à 120.

— *Cathétérisme des uretères.* — Dans toutes les opérations sur les les reins, il est indispensable, pour leur réussite, que le rein opposé soit réellement sain.

M. P. Poirier est d'avis qu'il faut, avant de procéder à l'ahlation d'un rein malade, s'assurer de l'état et du fonctionnement du rein opposé. Pour arriver à rendre pratique le *cathétérisme* des uretères, il a eu l'idée d'éclairer l'intérieur de la vessie à l'aide d'un cystoscope; toujours il a réussi en quelques minutes, aussi bien sur l'homme que sur la femme, à introduire facilement des sondes spéciales. L'opération est des plus faciles : avec un tant soit peu d'habitude, l'opérateur trouve vite l'embouchure de l'uretère, et la petite sonde, conduite par un canal particulier inclus dans le cystoscope, pénètre facilement le conduit.

— Étude bactériologique des lésions de la *péripneumonie* contagieuse du bœuf. M. Arloing a pu isoler dans un poumon malade quatre microbes différents. Il propose de les appeler Pneumobacillus liquefaciens bovis, Pneumococcus gutta-cerei, Pneumococcus lichenoïdes, Pneumococcus flavescens. Ces microbes qui ont des carac-

tères complètement différents prennent une part inégale dans la genèse de la *péripneumonie*. Il est probable que l'une des espèces constitue seule l'agent essentiel du virus.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

SÉANCES DE JUIN ET JUILLET 1889.

PATHOLOGIE INTERNE. — MM. *Babinski et Charrin* ont présenté un lapin qui, inoculé avec le *bacille pyorcyanique*, était atteint d'*arthropathie infectieuse*. C'est une complication assez rare dans cette maladie microbienne. Les désordres articulaires et périarticulaires sont graves; ils aboutissent à la suppuration et à la désorganisation de la jointure.

MM. *Mallet et Vaquez* communiquent une observation de *thrombose artérielle marastique* du membre supérieur chez un tuberculeux. Les accidents d'oblitération artérielle ont été très nets sur le vivant; ils n'ont pas eu le temps d'aboutir à la gangrène, le sujet ayant succombé rapidement après leur début. Il a été constaté à l'autopsie que plusieurs des viscères avaient subi la dégénérescence amyloïde. Mais surtout M. Vaquez a pratiqué l'examen microbiologique du caillot, principalement sur le point (au niveau de la sous-clavière) qui semblait avoir été l'origine de l'oblitération. Il a constaté de la sorte que cette thrombose était due à une lésion microbienne de la paroi : le microbe existant à ce niveau était le streptocoque pyogène et nullement le bacille de Koch. C'est donc d'une infection secondaire qu'il s'agit, comme d'ailleurs Dunin l'a constaté dans un cas de phlegmatia alba dolens chez un typhique. Il est au moins très probable que cette infection a eu pour porte d'entrée les cavernes pulmonaires, où existent en effet les microbes pyogènes. Reste à se demander si les streptocoques ont agi par contact direct avec l'endartère, ou s'ils ont pénétré par les vaso-vasorum. M. Vaquez penche pour la seconde hypothèse, mais, jusqu'à nouvel ordre, il n'affirme rien.

C'est de staphylocoque et non plus de streptocoques qu'il est question dans des *abcès multiples du foie*, consécutifs à une *typhlite ulcéreuse*. Dans ce fait, dû à M. *Souques*, aucun symptôme n'a attiré l'attention sur le cæcum; mais les accidents hépatiques étaient fort nets.

Un abcès du foie a été diagnostiqué et il eût été ouvert si l'état général du malade n'eût été d'une gravité telle que tout acte chirurgical aurait causé la mort à brève échéance. Or les abcès étaient nombreux, petits pour la plupart et non justiciables du bistouri. La cause première de la typhlite est inconnue, ce qui n'est par rare, a fait remarquer M. Cornil.

M. *Pilliet* a entretenu la Société d'un *névrome atypique de l'encéphale*, développé au niveau des pédoncules cérébraux, sur une fille de 21 mois morte avec des symptômes d'hydro-céphalie. Cette tumeur est constituée par du tissu de substance grise fœtale, avec des cellules nerveuses sans prolongements apparents, et par du tissu vasculaire altérant et modifiant le tissu primitif. C'est en somme une tumeur dont la place n'est pas bien nette dans la classification des tumeurs cérébrales. Pour cette classification, Bard, Raymond, adoptent encore celle de Virchow en sarcomes et gliomes, les gliomes étant les tumeurs de la névroglie et la névroglie étant, à son tour, une modalité du tissu conjonctif. Or il est prouvé aujourd'hui que la névroglie est, comme les éléments nerveux proprement dits, d'origine ectodermique. Ses tumeurs sont donc, comme les névromes cérébraux, d'origine ectodermique. Mais, par opposition aux tumeurs d'origine mésodermiques (endothéliomes, angiosarcomes et sarcomes) les tumeurs nées du feuillet externe ne sont jamais pures car elles sont toujours pénétrées par des vaisseaux qui, accompagnés de tissu conjonctif, les remanient et modifient. De là des difficultés d'interprétation, surtout pour les cas où, comme dans le fait actuel, la tumeur est constituée par du tissu nerveux embryonnaire, malaisé à reconnaître.

M. *Pilliet* a publié l'histoire d'un homme de 76 ans qui, admis à l'infirmerie d'Ivry pour des accidents cardiaques et dyspnéiques datant de vingt-quatre heures déjà, a succombé à une syncope; à l'autopsie on a trouvé une *rupture intra-péricardique de l'aorte.* A ce propos, M. Pilliet a réuni 9 observations publiées dans les bulletins de la Société anatomique, et un fait inédit dû à M. Parmentier. Il démontre de la sorte que, comme pour les ruptures du cœur, la mort n'est que rarement subite. La clinique montre que les accidents sont progressifs, et l'anatomie pathologique l'explique en faisant constater qu'il y a d'abord décollement de la gaine péri-aortique, puis rupture dans le péricarde. La rupture est ordinairement longitudinale, quelquefois multiple; l'athérome est fréquent, mais non constant. Les ruptures intra-péricardiques sont beaucoup plus fréquentes que celles

de la partie extra-péricardique de l'aorte. Le processus a, en somme, une grande analogie avec celui de l'*anévrysme disséquant* dont MM. *Polaillon et Legry* ont étudié histologiquement une pièce remarquable; l'observation a déjà été publiée par M. Ferrand à la Société médicale des hôpitaux (séance du 28 juin 1889).

M. *Caryophyllis* a observé une femme de 75 ans qui a succombé en cinq mois à une *tuberculose généralisée*, à marche rapide. Le début a eu lieu par des accidents pneumoniques aigus, avec hémoptysie à répétition. A l'autopsie on a trouvé une destruction très étendue du parenchyme pulmonaire. Il y avait en outre une ulcération profonde de la région amygdalienne et une tuberculose intestinale ulcéreuse. C'est la forme observée, d'après des expériences entreprises par Tchistwich au laboratoire de M. Cornil, sur les animaux auxquels on fait ingérer des aliments infectés par le bacille de Koch.

M. *Pilliet* a décrit un cas d'*adénome de la capsule surrénale*. C'est la troisième pièce de ce genre qu'il fait voir à la Société, et M. Letulle en a présenté d'autres. C'est donc une lésion fréquente chez les vieillards. Il faut la distinguer de petits blocs fibrineux appelés à tort par Baumel dépôts caséeux (thèse de Montpellier 1889) et dus à des restes d'hémorrhagies interstitielles. La signification physiologique de cette altération est encore obscure. On observe sans doute chez les vieillards des troubles divers : peau sèche et pigmentée, écailleuse; vitiligo; asthénie intestinale. Mais il serait prématuré de conclure.

M. *Morax* a présenté deux pièces : 1° un *foie ficelé chez un syphilitique*; 2° un *épithelioma de l'ampoule de Vater* qui, très petit, a causé une mort rapide par rétention biliaire complète.

M. *Mallet. Sarcome du médiastin.*

PATHOLOGIE EXTERNE. — M. *Mauclaire* a fait voir une pièce d'*occlusion intestinale* par une bride péritonéale partant des annexes de l'utérus. La femme est morte en vingt-quatre heures.

M. *Chrétien* (de Poitiers) a adressé une observation de *kyste hématique de la cuisse*. La tumeur, profondément située, contre le périoste, avait la consistance d'une tumeur solide et le diagnostic porté fut fibrome. Mais la fluctuation apparut, une fois fendue l'aponévrose, et l'examen histologique a prouvé qu'on se trouvait en présence d'un kyste hématique, consécutif à une contusion, au sujet de laquelle le malade était très affirmatif.

On n'avait pas accordé créance à son dire, pas plus qu'à celui d'une femme, dont a parlé M. *Thiéry* et qui portait dans l'aine une

tumeur consécutive, affirmait la patiente, à une chute faite en glissant sur le parquet. Cette fois, c'est un kyste séreux qui fut extirpé, par M. Verneuil, mais ici encore la consistance était absolument celle d'une tumeur solide, et M. Verneuil avait cru à l'existence d'un fibromyôme du ligament rond. Autour du kyste, que tapisse un revêtement épithélial pavimenteux, il y a bien des fibres musculaires lisses au milieu de l'enveloppe conjonctive, mais M. Thiéry ne sait trop comment expliquer la surface épithéliale. M. *Broca* a émis l'hypothèse d'un kyste développé dans un reste du canal de Nuck, ce à quoi M. *Doléris* a objecté le siège de la tumeur hors de l'anneau du grand oblique, objection contestable, il est vrai, car un pédicule fibreux se prolongeait dans le canal inguinal.

M. *H. Legrand* : 1° occlusion intestinale par *cancer de l'S iliaque* chez un jeune homme de 20 ans ; 2° *épithélioma généralisé dans le système nerveux*, avec quelques noyaux dans le rein. L'origine de la dégénérescence épithéliale reste inconnue.

M. *Vignerot* : 1° *myxosarcome du rein* remarquable par son volume (5 kilogr. 1/2) ; 2° *abcès du testicule* ayant causé une vaginalite suppurée. Castration.

M. *Chaput* a décrit une *malformation du membre supérieur*. Il y a amputation congénitale au niveau du coude, mais si l'avant-bras est absent, une main rudimentaire existe à la partie inféro-externe du bras, où elle est reliée par un pédicule fibreux.

M. *Poirier* : *anomalie du rein* et de ses vaisseaux.

Gynécologie. — M. *Demoulin* a présenté une pièce où la *régression sénile des organes génitaux* était portée au summum. L'atrophie du canal cervical était complète, et une simple languette musculaire unissait le col utérin au corps, creusé d'une cavité rudimentaire. De plus, on observait une *occlusion complète du vagin*. A ce propos, M. *Chaput* a fait voir deux pièces analogues. Le mécanisme de ces oblitérations séniles du vagin n'est pas élucidé.

La femme autopsiée par M. Demoulin portait en outre un *rétrécissement musculaire du gros intestin*, et enfin un *corps étranger du péritoine*. Ce corps étranger, absolument libre, lisse, blanc bleuâtre, gros comme une amande, est formé d'une enveloppe conjonctive, entourant des détritus épithéliaux et comme, d'autre part, M. Demoulin a noté sur l'intestin une tendance à de petites invaginations de la muqueuse entre les faisceaux musculaires, il se demande si ce processus n'est pas pour quelque chose dans la genèse du corps étranger, peu à peu pédiculisé et libéré. Mais il y a certainement des

cas où les choses ne se passent pas ainsi, et M. Demoulin a recueilli une autre observation où la masse libre provenait d'une frange épiploïque hypertrophiée, indurée, puis rompue à son pédicule, comme en faisait foi un petit corps étranger semblable, mais encore adhérent à l'intestin.

M. *Ménétrier* a montré comment peuvent causer la mort les *salpingites* abandonnées à elles-mêmes. Il a observé en effet, *in extremis*, deux femmes qui ont succombé, l'une à l'hecticité progressive, l'autre à une péritonite aiguë par rupture de la poche dans la grande séreuse.

Le même auteur a autopsié deux phthisiques atteintes de *salpingite tuberculeuse* que rien n'avait permis de soupçonner pendant la vie. L'intérêt de ces faits est donc anatomique. L'un d'entre eux répond à la forme classique. Dans l'autre, les lésions utérines sont assez spéciales. Il y a une endométrite tuberculeuse diffuse avec granulations miliaires, assez semblable à celle qu'ont produite expérimentalement MM. Cornil et Dobroklonsky par injection de bacilles dans la cavité utérine. Ici, il y a sans doute infection de l'utérus par les bacilles descendus de la trompe.

M. *G. Poupinel* : 1° *kyste dermo-mucoïde de l'ovaire*, association beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense ; 2° *kyste de la paroi antérieure du vagin*, que M. Poupinel explique par un reste de canal de Gaertner, ainsi qu'il l'a dit dans un mémoire récent publié par la Revue de chirurgie.

M. *Poirier* : *Fibrome utérin volumineux calcifié.*

M. *Paul Petit* : *Angiome du méat chez la femme.*



VARIETES

CONGRÈS

De tous les congrès scientifiques qui se sont réunis à Paris depuis deux mois et que nous avons annoncés dans nos précédents numéros, il en est qui intéressent d'une façon plus directe le monde médical : tels sont ceux de l'alcoolisme, de thérapeutique, d'hygiène, de dermatologie et de syphiligraphie, de médecine mentale, de psychologie physiologique, d'hypnotisme, d'ophthalmologie, de l'assistance publique, de médecine légale. Ce sont les seuls dont nous puissions donner ici les comptes rendus, étant donnée déjà la multiplicité des communications qui y ont été faites. Encore serons-nous obligés, à propos de chacun d'eux, de limiter le nombre de nos citations et de sacrifier, dans un exposé aussi complexe, certains détails cependant importants, au désir de rester clair et de donner un aperçu d'ensemble des questions innombrables soulevées au cours de ces discussions.

CONGRÈS POUR L'ÉTUDE DES QUESTIONS RELATIVES A L'ALCOOLISME

Ce Congrès a principalement étudié les deux questions suivantes qui ont trait à la répression de l'alcoolisme dont les progrès augmentent chaque jour : 1° Quels sont les rapports qu'on peut établir entre l'accroissement de la consommation de l'alcool et le dévéloppement de la criminalité et de la folie? 2° Quels sont les moyens à mettre en action pour prévenir les ravages exercés par l'alcoolisme?

M. Yvernès, rapporteur de la première question, démontre, d'après des statistiques officielles relevées dans différents pays, que la criminalité et l'aliénation suivent une marche parallèle à la consommation de l'alcool : plus est grand le nombre des débits de boissons, plus est élevée par tête d'habitants la consommation d'alcool. Faut-il donc diminuer le nombre des débits? On serait tenté de croire que personne ne s'oppose à cette mesure : cependant il est un certain nombre de faits qui sembleraient la condamner. M. Cauderlier dé-

clare qu'en Hollande la loi a spécifié que le nombre des cabarets ne devrait jamais dépasser un maximum déterminé. Cependant l'alcoolisme, la folie et la criminalité n'ont pas diminué. Dans le canton de Turgovie, d'après M. Millet, il y a beaucoup de débits et peu d'alcooliques, tandis que dans le canton de Berne, bien qu'il y ait un nombre restreint de cabarets, le chiffre des alcooliques est considérable. Le même fait a été observé en Moldavie, au dire de M. Yscovesco. D'autre part M. Petitbon est d'avis que si l'on supprime la tentation de boire, en diminuant le nombre des débits, la chance est grande d'atténuer la consommation de l'alcool. Tous ces moyens plus ou moins répressifs, paraissent insuffisants pour résoudre le problème de l'alcoolisme : car il touche en même temps au régime économique et financier de chaque pays. Finalement le Congrès est arrivé aux conclusions suivantes : 1° l'accroissement de la consommation de l'alcool est une des causes principales de la criminalité et de la folie ;

2° la diminution du nombre des débits étant un des moyens de réduire la consommation de l'alcool, il émet le vœu de voir les gouvernements prendre des mesures pour restreindre le nombre des cabarets.

Dans quelles limites l'alcoolique est-il responsable? M. Motet établit à cet égard trois catégories, suivant que l'ivresse est simple, non pathologique, pathologique sans lésions cérébrales et pathologique avec lésions incurables du cerveau. L'ivresse devient punissable aussi bien que les délits ou les crimes commis sous son influence, lorsqu'elle est simple et que le délinquant peut l'éviter. Elle est encore punissable lorsque l'excitation alcoolique a été recherchée comme excitant au délit ou au crime. Elle est enfin punissable, mais à un degré d'atténuation que le magistrat doit déterminer, chez les individus d'intelligence débile dont la tolérance pour les boissons alcooliques est diminuée. Elle ne saurait être excusable quand ces individus savent qu'ils ne peuvent pas boire sans danger, et ce cas est plus fréquent qu'on ne le suppose. Par contre, les délits ou crimes ne peuvent pas être punis lorsqu'ils ont été commis pendant la période délirante aiguë et subaiguë d'un accès d'alcoolisme : il en est de même pour l'alcoolisme chronique. Lorsque les lésions cérébrales confirmées ont compromis l'intégrité de l'organe, M. Duverger croit que la crainte d'être l'objet d'une poursuite civile en interdiction ou en demi-interdiction pour perte totale ou partielle du libre arbitre

par l'abus de l'alcool, pourrait agir comme moyen préventif; à plus forte raison en serait-il de même de la honte d'être enfermé comme fou dans un établissement spécial.

MM. Fournier et Petitbon estiment qu'il faudrait alors avoir bien soin de tenir compte des distinctions faites par M. Motet, et de n'appliquer l'interdiction qu'aux malades de la deuxième catégorie, et l'internement qu'à ceux de la troisième (aliénés alcooliques). D'autres se bornent à demander la création d'asiles spéciaux pour les alcooliques; bien que ces asiles doivent être soit des asiles d'État, soit des asiles privés où les pauvres pourront être admis. Le Congrès adopte les résolutions suivantes : 1° la présence dans la société d'individus en état d'ivresse simple, d'ivresse pathologique ou d'alcoolisme chronique étant un danger pour l'individu, pour sa famille, pour la société, le Congrès émet le vœu que des mesures judiciaires soient prises pour autoriser l'internement d'office de ces individus dans des établissements spéciaux où ils seront soignés. Leur sortie sera ajournée tant qu'ils seront suspects de rechute, et ne pourra être prononcée que d'après l'avis du médecin traitant. Le traitement sera un traitement répressif et le malade sera soumis au travail obligatoire. Enfin, une statistique judiciaire et administrative sera publiée, indiquant les résultats obtenus par ce mode de traitement; 2° comme il a été décidé par le Congrès de Bruxelles en 1881, l'alcoolique chronique qui a perdu en tout ou en partie son libre arbitre peut être, de par la réquisition du ministère public, interdit en tout ou en partie et placé dans un établissement spécial.

On aborde alors l'étude des boissons saines qu'il faut donner aux populations. Sur ce sujet les opinions sont partagées, suivant les représentants des pays. Néanmoins, sur la proposition de M. Dujardin-Beaumetz, on s'est mis d'accord pour reconnaître que tous les alcools en dehors de l'alcool éthylique, sont des toxiques, que l'alcool éthylique lui-même pourrait être un toxique, pris à dose élevée. Il y a lieu de demander que les alcools impurs soient absolument interdits comme boissons par les gouvernements, que les alcools purs soient frappés de droits très élevés qui en restreignent l'usage, que les boissons saines comprenant les boissons fermentées, vin, cidre, poiré, bière naturelle, soient dégrevées, ainsi que le thé et le café, que des laboratoires d'analyse soient créés dans les centres industriels et fassent les analyses gratuitement et que les sociétés de tempérance encouragent la classe ouvrière à boire des liquides sains

et non frelatés et protègent les cantines qui consentiraient à ne délivrer que des boissons naturelles et non alcooliques.

Par quels moyens pourra-t-on reconnaître les falsifications des boissons alcooliques?

D'après M. Bardy, ces moyens sont de trois ordres : 1° ceux qui donnent naissance à une réaction colorée ; 2° ceux qui produisent des transformations chimiques ; 3° ceux qui sont basés sur les propriétés physiques des impuretés. C'est à la méthode de Rose que l'auteur accorde la préférence. M. Roux cherche à démontrer que les alcools fournis par les industriels, notamment en Allemagne, sont des produits d'une pureté extraordinaire, et que la force industrielle d'un pays est en rapport avec sa consommation d'alcool. MM. Vauclerοy et Caudarlier font remarquer que si l'industrie fabrique des alcools très purs, c'est pour la parfumerie et non pour la consommation à titre de boisson. M. Dujardin-Beaumetz, d'autre part, rappelle qu'en ce qui concerne la prétendue innocuité des produits allemands, on sait que les bouquets des vins et des liqueurs fournis par l'industrie allemande pour être incorporés à des alcools inférieurs sont des alcools éminemment toxiques. Il ajoute que la force d'un pays n'est pas due à l'alcool, mais qu'il est vrai que partout où un centre industriel se forme, il vient aussitôt s'établir un cabaret. Il faut donc renverser les termes de la proposition énoncée plus haut.

CONGRÈS DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE.

M. Semmola. — L'examen hémoscopique et hémométrique avant et pendant l'administration du mercure permet de fixer, dans la syphilis, le moment où il faut commencer le traitement ou le cesser. J'ai constaté, en effet, à l'aide de la méthode chromocytométrique, les trois points essentiels suivants : 1° la syphilis progressive, non traitée par le mercure, provoque une diminution de l'hémoglobine; 2° si l'on administre à un animal (par voie gastrique ou hypodermique) du mercure, on constate rapidement une diminution de l'hémoglobine — en 3 à 4 jours —; 3° lorsqu'un syphilitique présentant de la déglobulisation est soumis au traitement mercuriel, il présente, dès les premiers jours, une augmentation de l'hémoglobine qui se continue ensuite pendant plus d'une semaine.

On peut déjà déduire de cet exposé que la méthode hémochrométrique constitue une mesure scientifiquement exacte des indications et des résultats curatifs du traitement mercuriel, et, qu'elle doit par

suite rentrer dans les devoirs du bon clinicien sous le rapport de la thérapeutique, comme elle y a été jusqu'à présent sous le rapport du diagnostic. Il en est de même pour les autres médicaments altérants, iode, arsenic, etc., prescrits souvent par les praticiens presque sans y songer; très souvent ces substances développent leur action propre sans guérir l'altération chimico-biologique spéciale qui constitue la cause interne des maladies susdites, et l'on ne peut juger de leur valeur sur leurs effets apparents. Cette méthode est donc supérieure à l'examen clinique, étant rigoureusement scientifique, alors que tout autre critérium est discutable. Le clinicien devra donc y avoir recours dans les cas précités avant et après le traitement. Je me suis servi pour ces recherches des différents hémochromomètres, de Bizzozero, de Malassez et de von Pleiscts. Je me suis bien trouvé de ce dernier, mais récemment j'ai pu juger des modifications apportées par Malassez à son instrument, grâce à la démonstration qu'a bien voulu m'en faire M. Vignal, et je suis convaincu qu'il sera très utilement employé.

M. Cros (de Paris) fait une communication : 1° sur l'*action des vésicants et des moyens analogues*; 2° sur l'*action des préparations quiniques*; 3° sur la *méthode générale en thérapeutique*.

M. Lavaux (de Paris) résume les recherches qu'il a faites sur l'*emploi de la cocaïne dans les affections des voies urinaires*. Il a démontré, preuves en mains, que le traitement de choix des *cystites* dites *douloureuses* consiste dans les injections intra-vésicales sans sonde d'eau boriquée, précédées et suivies d'injections de cocaïne, et il en conclut que la taille appliquée au traitement de cette affection constitue une erreur chirurgicale manifeste et des plus déplorables. L'anesthésie de la muqueuse uréthrale à l'aide de la cocaïne est encore le meilleur moyen de triompher des spasmes de la région membraneuse. L'auteur a montré, en effet, dans sa communication à l'Académie des Sciences, que la cocaïne diminue la résistance du sphincter uréthral. Dans les cystalgies ou névralgies vésicales, la cocaïne fait cesser, dans certains cas tout au moins, les crises douloureuses et le spasme qui, parfois, les accompagne. Mais le point important dans ces affections, c'est de traiter la cause. C'est souvent du côté du système nerveux qu'il faudra diriger la médication principale. La cocaïne affaiblit les contractions vésicales, phénomène qui n'est ordinairement bien marqué que chez les prostatiques et les tuberculeux. Il faudra donc agir avec prudence chez ces malades.

Mais le fait physiologique le plus important, c'est que la cocaïne

laisse persister la sensation du *besoin d'uriner*, alors que l'anesthésie de la muqueuse uréthro-vésicale est telle que les malades pendant la miction ne perçoivent même pas la sensation du contact de l'urine. Ce n'est donc pas la sensibilité de la muqueuse prostatique qui joue le principal rôle dans la sensation du *besoin d'uriner* (Kuss et Duval), mais bien la *distension vésicale*, comme l'avait supposé M. Guyon.

M. Cook (Bruxelles). — Chez les hystériques qui ont souvent sans distension des envies fréquentes d'uriner, on ne peut faire intervenir que la sensibilité.

M. Lavaux. — Je répète que j'admets que la sensibilité de la muqueuse prostatique peut être le point de départ du besoin d'uriner. Je vais le prouver même. Chez certains sujets, lorsqu'on fait, sans anesthésier préalablement l'urèthre, le lavage de la vessie sans sonde, ils éprouvent le besoin d'uriner dès que le liquide arrive dans la région prostatique; mais ce n'est pas là la règle : le plus souvent, le besoin d'uriner ne se manifeste que lorsqu'on a plus ou moins distendu la vessie.

M. Guelpa (Paris). — Je crois que dans le *traitement de la diphtérie*, tel qu'on a de la tendance à le pratiquer actuellement, on considère trop la fausse membrane, et pas assez la muqueuse qui est son terrain d'évolution. Or, les recherches nouvelles nous ont appris que la membrane ne se développe pas sur une muqueuse saine; il me paraît donc que le premier but du médecin doit être de conserver l'intégrité de l'épithélium. Je réprouve en conséquence toute médication violente qui a pour conséquence d'entraîner la desquamation, et qui prépare ainsi un terrain de culture. La destruction du microbe est réalisée par de simples lavages antiseptiques (perchlorure de fer, acide phénique) pratiqués toutes les heures, nuit et jour. Dans les cas où les fosses nasales sont envahies, la seule ressource est le curage, parfois la trépanation du maxillaire supérieur. Quant au traitement de la diphtérie laryngée, je crois à la nécessité de la trachéotomie précoce qui permet d'instituer l'antisepsie de ce conduit.

M. Féréol. — M. Guelpa nous a dit des choses que tout le monde sait, et je ne relève qu'un point nouveau dans sa communication, c'est le grattage des fosses nasales et la trépanation du sinus maxillaire. Or, ces deux conseils sont en désaccord formel avec la prohibition qu'il édicte des mesures violentes. L'auteur, du reste, a-t-il

lui-même pratiqué cette trépanation, ou bien n'est-ce là qu'une vue de l'esprit?

M. Guelpa. — Je n'ai pas fait cette opération, et je ne la crois indiquée que par constatations nécroscopiques.

M. Lefèvre (de Louvain) croit qu'il est important de ne pas ouvrir de portes à une nouvelle absorption, et qu'on doit se contenter des injections antiseptiques.

M. Jorissenne (de Liège) se sert uniquement de fleur de soufre, qu'il pulvérise dans les fosses nasales ou dans le pharynx et dans le larynx; il a réussi par ce procédé dans 6 cas de croup. Il est donc opposé à des mesures de violence.

Dans la séance suivante, le congrès traite ces deux questions : 1° « Des analgésiques antithermiques (constitution chimique des « corps, relation entre la fonction physique et la fonction physiolo- « gique, action physiologique générale et spéciale de ces corps, leur « classification fonctionnelle, leurs applications cliniques); 2° des « toniques du cœur (classification, action physiologique et toxique, « action directe sur la musculature du cœur ou sur son innervation, « valeur comparative des plantes et de leurs principes actifs, indi- « cations thérapeutiques). »

M. Dujardin-Beaumetz, dans son rapport sur les analgésiques antithermiques, insiste d'abord sur l'utilité qu'il y a à préciser les indications thérapeutiques des corps tirés de la série aromatique, et à étudier l'action élective de chacun d'eux. Le phénomène douleur étant un syndrome complexe, les mêmes médicaments analgésiques n'auront pas la même action suivant qu'ils s'adressent à des manifestations de forme, de localisation ou d'origine différentes. De là tout l'intérêt qu'il y a à chercher de nouvelles ressources dans les précieuses acquisitions faites chaque jour par la chimie.

Au point de vue physiologique, l'étude de ces médicaments soulève plusieurs questions importantes, et d'abord celle de la thermogénèse. La plupart de ces analgésiques sont des antithermiques. Mais ces derniers eux-mêmes forment trois groupes, suivant qu'ils jouent spécialement le rôle d'antifermentescibles, ou qu'ils abaissent la température en diminuant le pouvoir respiratoire du sang, ou en agissant directement sur les centres cérébraux spinaux et en modifiant les centres calorigènes de la moelle. Ce sont presque exclusivement ces derniers qui jouissent de propriétés analgésiques.

En outre, au point de vue physiologique et toxique, les différents antithermiques agissent spécialement les uns sur la moelle, d'autres

sur le bulbe, les autres sur le cerveau ; actions électives importantes à connaître pour les applications thérapeutiques, particulièrement en vue de certaines névroses convulsives. Enfin il y aurait grande utilité à rechercher le rapport qui existe entre la formule atomique des corps et leurs effets thérapeutiques. Déjà cette étude a été faite pour certains médicaments tirés de la série aromatique. En introduisant, par exemple, dans la formule de la caféine soit le groupe atomique éthoxyl, soit le groupe méthoxyl, soit le groupe hydroxyl, on peut modifier ses propriétés, et la transformer de médicament tétanisant en médicament convulsivant et surtout en médicament analgésiant. D'après les travaux qu'il a faits avec le docteur Bardet, il semble qu'on peut provisoirement établir la loi suivante qui permettrait d'apprécier les effets antiseptiques, antithermiques et analgésiques des nouveaux médicaments tirés de la série aromatique : A. Les effets antiseptiques appartiendraient surtout aux dérivés hydratés (phénols, naphtols, etc.); — B. Les effets antithermiques seraient dominants dans les dérivés amidogénés (acétanilide, kairine, thalline). Les propriétés analgésiques s'observeraient surtout dans ces derniers corps amidogénés où l'on substitue à un atome d'hydrogène un atome d'un radical gras et particulièrement de méthyl (diméthyloxyquinizine, acétphénitidine, méthylacétanilide).

M. Lépine. Même chez l'animal sain, l'action des nervins antithermiques est complexe : ils exercent une action d'arrêt sur l'activité du protoplasma et altèrent pour la plupart les globules rouges (soit en transformant l'hémoglobine en méthémoglobine, soit en attaquant la charpente globulaire). Mais leur influence est surtout marquée sur le système nerveux, comme l'ont établi les expériences de Demme, Hénocque, Bouchard, etc., faites avec l'antipyrine. Ces agents sont des poisons du protoplasma, moins actifs que la quinine. Leur action essentielle s'exerce sur le système nerveux. Dynamique et surtout nervine, elle modifie à la fois certaines impressions sensitives et la production de chaleur en restreignant la consommation des matières hydro-carbonées. En les appelant *analgésiques* on donne une idée incomplète de leur mode d'action.

M. Masius préfère la phénacétine dans la tuberculose, la fièvre typhoïde et les différentes formes du rhumatisme. Comme antinévralgique il en faut prescrire 1 à 3 grammes. Elle est moins dangereuse que l'antipyrine. A dose toxique, elle tue les animaux par

asphyxie ; à dose moins forte elle produit de la paralysie motrice et sensitive.

M. Masius n a jamais eu d'accidents avec les antipyrétiques. Mais ils ne sont indiqués que quand la température se maintient au-dessus de 39 degrés.

M. Desplats a presque toujours vu, après l'administration des antithermiques, la température s'abaisser, les sécrétions s'améliorer, le bien-être revenir. Ces effets sont passagers, aussi la médication doit-elle être méthodique. Pour lui, la fièvre n'est que la manifestation d'un empoisonnement.

M. Snyers apprécie le pouvoir relatif des antipyrétiques d'après le rapport qui existe entre le degré d'abaissement de la température et l'intensité des phénomènes secondaires (transpiration, frisson, cyanose, etc.) Plus l'abaissement de la température est brusque et marqué, plus les phénomènes secondaires réactionnels sont intenses. D'après ses observations l'antipyrine l'emporte sur les autres antithermiques analgésiques.

M. A. Henocque insiste sur l'utilité des analyses spectroscopiques du sang chez les malades soumis aux médicaments antithermiques. En effet la plupart diminuent la quantité d'oxyhémoglobine du sang. Quelques-uns à des doses non toxiques habituellement déterminent la production de méthémoglobine. L'observation clinique et l'expérimentation démontrent pour l'acétanilide et la phénacétine même que l'altération toxique se produit après une anémie préalable. L'analyse spectrale est donc un moyen pratique de suivre l'action médicamenteuse et de la régler. De plus, ces agents modifient l'*activité des échanges*. Il y a donc grand avantage à employer concurremment la méthode clinique d'hématoscopie.

M. Bardet, dans le service de M. Beaumetz, à Cochin, a obtenu avec l'exalgine des résultats qu'on peut résumer ainsi : l'exalgine ou méthylacétanilide est un puissant analgésique, paraissant agir énergiquement surtout contre les névralgies *a frigore* ou congestives.

MM. Féréol et Bucquoy en ont été assez satisfaits, cependant l'ont trouvée inférieure à l'antipyrine.

M. Dujardin-Beaumetz croit l'exalgine plus active que l'antipyrine. Mais elle est moins soluble et à la dose de 50 centigrammes provoque de la cyanose et des vertiges.

M. Desnos s'en est bien trouvé à la dose de 1 gr. 25 à 1 gr. 50 dans les névralgies sciatiques rebelles. Les vertiges étaient fréquents mais non constants.

M. Bucquoy lit un rapport sur les toniques du cœur. La thérapeutique des maladies du cœur se propose bien moins de combattre les lésions acquises de l'organe que de relever son action, lorsqu'elle se trouve en défaut. La digitale a été pendant longtemps, et avec succès l'argent principal et presque exclusif de cette médication tonique du cœur, mais depuis quelques années la liste des médicaments cardiaques s'est enrichie de produits nouveaux (caféine, convallaria maialis, adonis vernalis, strophantus, etc.), qui agissent pour la plupart en renforçant la systole ventriculaire, en relevant et régularisant le pouls, en augmentant la tension artérielle et produisant une diurèse plus ou moins abondante. Mais nous ignorons en quoi différent ces médicaments et leur action sur les vaso-moteurs, car tous ne sont pas, comme la digitale, vaso-constricteurs. Il y aurait intérêt à classer ces différents toniques d'après leur action physiologique et toxique, à savoir combien de temps chacun d'eux peut être toléré et enfin à rechercher si le glucoside ou l'alcaloïde de la plante peut être prescrit comme celle-ci, si on pout en attendre les mêmes effets, ce qui jusqu'ici paraît douteux ; enfin, quelles sont les indications thérapeutiques de chacun de ces toniques et auquel donner la préférence, suivant les cas particuliers.

M. Masius considère la digitale comme le meilleur tonique du cœur et la donne en poudre.

M. Dujardin-Beaumetz préfère la macération de digitale, la poudre irritant l'estomac.

M. Bucquoy a réuni 200 observations de malades traités par le strophantus. Sous son influence, le pouls se ralentit et se régularise. Le strophantus a l'avantage de relever le pouls sans exercer de vaso-constriction périphérique, d'être inoffensif (pas d'effet d'accumulation), d'être un *diurétique fidèle*, mais son efficacité est subordonnée à l'intégrité du muscle cardiaque.

M. Féréol préfère donner la digitale en infusion. Quelquefois la digitaline en solution, suivant la formule de M. Potain, agit mieux, une seule dose suffisant parfois pour huit à dix jours.

M. Lépine. Ce qui fait le mérite de la méthode de M. Potain, c'est la dose élevée à laquelle il donne la digitaline. Quant au caractère aortique du pouls, signalé par M. Bucquoy, chez les malades traités par le strophantus, il est dû à la dilatation du ventricule gauche sous l'influence de ce médicament.

M. Semmola emploie la digitaline de préférence à la digitale, qui a une action nauséeuse.

M. Dujardin-Beaumetz insiste sur la nécessité d'employer une digitaline cristallisée toujours identique à elle-même.

M. Petresc donne lecture d'un travail sur l'action antiphlogistique de la digitale dans la pneumonie. Il conclut à son emploi dans cette maladie aux doses de 4 à 8 grammes d'infusion de feuilles par jour.

M. Constantin Paul, à propos des communications précédentes, se demande s'il y a véritablement des toniques du cœur. En principe, un *tonique* est une médicament condensateur, qui fournit à l'organisme une force qu'il emmagasine, tel est le sulfate de quinine qui, suivant les cas, abaisse la température ou au contraire la relève jusqu'au degré normal. Le strophantus et la digitale ne sont que des *toniques secondaires*, c'est-à-dire ne relevant l'énergie cardiaque qu'après la diminution de la résistance des vaisseaux par le fait de la diurèse. Le convalaria maialis, l'alcool, l'éther, les infusions de plantes aromatiques stimulantes agissent bien mieux comme des toniques du cœur, sans oublier la piqûre de morphine chez les aortiques.

M. Crocq fait une communication sur le traitement de la pneumonie par l'acétate de plomb. Avec cette médication, il voit le chiffre des pulsations diminuer, la température s'abaisser, les crachats se tarir. Quelquefois, pour prévenir la diarrhée, il associe le laudanum à l'acétate de plomb. La dose minima du médicament est de 40 centigrammes, la dose maxima 1 gramme par vingt-quatre heures. Le traitement peut se continuer douze et quinze jours. Il est indiqué dans les pneumonies des gens affaiblis, des alcooliques, des diabétiques.

La troisième question suivante est enfin abordée par le Congrès : *Des antiseptiques propres à chaque microbe pathogène. Biologie des microbes pathogènes. Action des antiseptiques soit sur l'être lui-même, soit sur les liquides toxiques qu'il secrète. Mode d'introduction des antiseptiques. Modifications du terrain.*

M. Constantin Paul lit un rapport sur la question des antiseptiques propres à chaque microbe pathogène. Il montre que si la médication parasiticide présente de nombreuses applications, cependant il est nécessaire de connaître l'action des divers antiseptiques sur les différents microbes pathogènes. Les substances employées n'ont pas toutes en effet la même action sur le même microorganisme. Dans une série de tableaux, M. le rapporteur indique les résultats obtenus avec divers antiseptiques sur les microbes de la putréfaction,

de la fièvre typhoïde, du choléra, de la tuberculose. Il termine en indiquant l'influence de la température sur les principaux microbes pathogènes.

M. JORISSENNE fait, sur le traitement de l'érysipèle par les antiseptiques, une communication concluant à l'emploi du sublimé, comme antiseptique le plus sûr, incorporé à un mélange de beurre, de cacao et de vaseline. Le même auteur, attribuant aux microbes le principal rôle dans la persistance des fissures à l'anus, préconise le traitement antiseptique sublimé comme le seul rationnel et le plus sûrement analgésique.

M. HALLOPEAU lit un travail sur la nature de la pelade et son traitement. Bien que le parasite de la pelade ne soit pas connu, les faits cliniques permettent d'en affirmer l'existence et d'en déterminer la localisation. Il siège surtout dans les papilles pilifères et se transmet par le contact. Le traitement doit donc consister à empêcher la contagion, et d'autre part à tuer le parasite ou empêcher son développement en modifiant le terrain où il vit. De là deux indications ; laver les parties saines qui avoisinent les parties malades, avec des solutions antiseptiques, modifier le cuir chevelu au niveau des parties malades par le vésicatoire. Une pelade ainsi traitée guérit en 3 ou 4 mois.

Dans une seconde communication, le même auteur traite de l'emploi des antiseptiques contre les accidents locaux de la syphilis. Chaque manifestation locale étant un foyer de pullulation du virus le traitement local doit être employé d'une façon systématique, parallèlement au traitement général. On peut recourir à la plupart des préparations mercurielles : nitrate acide de mercure, sublimé en poudre, emplâtre de Vigo, solution de sublimé etc., ou aux préparations à base d'iode (iodoforme), ces dernières convenant surtout aux syphilides ulcéreuses.

M. RUEFF, en son nom et au nom de M. MIQUEL, donne lecture d'un travail sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les pulvérisations biiodo-mercuriques. Ils ont, avec cette méthode, obtenu d'excellents résultats dans 40 cas, où il s'agissait de tuberculose au premier et au second degré.

M. PLANCHON lit un rapport sur les drogues nouvelles d'origine végétale introduites depuis six ans en thérapeutique (chimie, pharmacologie, pharmaco-dynamie, applications thérapeutiques des plantes ou des principes qui en ont été tirés).

CONGRÈS D'HYGIÈNE.

Les communications faites sur les six questions soumises aux délibérations du Congrès d'hygiène sont trop nombreuses pour être toutes l'objet d'un résumé ; aussi ne rapporterons-nous que quelques-unes d'entre elles, surtout celles qui ont donné lieu à l'adoption de vœux importants.

M. Jablonski montre que dans les pays où règne la suette miliaire, cette maladie doit être considérée comme contagieuse et imposer les mêmes précautions que la rougeole. Il demande aussi qu'on élimine des collèges les enfants atteints ou suspects de tuberculose. Le Congrès approuve cette idée que la suette entre dans le cadre des maladies qui demandent des mesures prophylactiques et repousse l'adjonction de la roséole à ces maladies. Sur le vœu de MM. Landouzy et Layet, il décide que les enfants atteints de tuberculose pulmonaire confirmée pourront nécessiter des mesures prophylactiques après avis du médecin autorisé.

MM. Landouzy et Napias, dans leurs rapports sur les mesures d'ordre législatif, administratif et médical prises dans divers pays pour la protection de la santé et de la vie de la première enfance, concluent à la nécessité d'une enquête qui permette d'avoir des documents concordants sur cette question. Beaucoup d'orateurs demandent l'exécution de la loi Roussel et suggèrent quelques modifications propres à en assurer l'exécution dans toutes les parties de la France. De plus, le Congrès ayant constaté la nécessité d'une enquête permanente sur les conditions qui déterminent la mortalité excessive des enfants du premier âge, émet le vœu que la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle de Paris se mette en rapport avec les bureaux des institutions d'hygiène de France et de l'étranger pour faire étudier cette question par une Commission internationale permanente.

M. Petresco (de Bucharest) lit un travail sur les *maladies épidémiques et contagieuses dans l'armée roumaine*. Les maladies, surtout la fièvre thyphoïde et les maladies éruptives, et en particulier la variole, ont sévi vigoureusement de 1874 à 1883. A cette dernière époque commence une ère nouvelle. La salubrité de l'armée s'est améliorée depuis la nouvelle loi sur l'autonomie du service de santé militaire roumain. Il existe un conseil technique près du ministre de la guerre, puis des médecins en chef de corps d'armée, de division. Il

a été créé en outre un laboratoire de chimie et de microbiologie pour l'armée.

M. Collin fait observer que nous ne pouvons que difficilement, en l'état actuel des choses, obtenir les mêmes résultats que ceux obtenus en Roumanie. Ce que nous devons surtout essayer de faire, c'est d'empêcher d'apparaître les maladies, et de les faire disparaître.

M. Sicard (de Béziers) lit un travail sur des *Recherches bactériologiques dans la variole.* Ces recherches ont porté sur les boutons de variole à toutes les périodes, sur l'air des chambres où avaient résidé les malades, ainsi que sur les parois de celles-ci et dans les eaux dont ils s'étaient servis. Les cultures étaient faites sur des plaques de gélatine stérilisées, il a fait également des inoculations sans résultat convaincant. M. Sicard propose de désinfecter les vêtements, linges, vases, eau, pièces ayant servi aux malades, leurs déjections, ainsi que l'eau contenue dans des vases ayant séjourné dans leurs chambres, au moyen de l'acide sulfureux ou du chlorure de zinc. Les vêtements et linges pourraient être stérilisés par immersion dans l'eau bouillante.

M. Nocard regrette que les expériences ne soient pas décisives. M. Sicard aurait dû pratiquer l'inoculation chez un animal très apte à la réceptivité de la variole : le veau. Déjà de nombreux auteurs ont cru trouver le microorganisme de la variole, mais au bout de peu de temps toutes les recherches sont démontrées vaines ; au bout de quelques jours les cultures n'ont plus d'efficacité.

M. Laugier (de Paris) lit un travail sur les *Maladies aiguës et épidermiques observées à la maison de Nanterre.*

M. Leroy des Barres (de Saint-Denis). — La ville de Saint-Denis, quoique traversée par la Seine en aval de Paris et de Genevilliers, présente peu de cas de fièvre typhoïde. Ceci est dû à ce que la ville est pourvue d'eau de source ; il n'y a que dans les casernes où on boive de l'eau de Seine, et les cas de fièvre typhoïde y sont fréquents. Il y a eu, il y a quelque temps, un foyer de variole à Saint-Denis ; elle n'a pas sévi dans la Maison de la Légion d'Honneur, quoique ayant éclaté dans le voisinage. Mais, dans cette maison, les revaccinations sont faites avec soin ; on n'y boit que de l'eau de puits artésien.

M. Crocq (de Bruxelles). — Il n'est pas toujours facile d'empêcher l'invasion de la fièvre typhoïde, mais on peut enrayer la variole, maladie plus grave que la première. Il rappelle comment est établi à

Bruxelles l'Institut vaccinal central, situé près de l'École vétérinaire; il y a toujours des génisses inoculées et le vaccin est distribué gratuitement aux médecins qui en font la demande. Il souhaite qu'en France il soit créé un institut semblable.

M. Lardier expose la nouvelle organisation du service sanitaire dans les Vosges. Il insiste plus particulièrement sur le bulletin sanitaire qui est envoyé à intervalles réguliers aux médecins civils et militaires, aux instituteurs et aux institutrices. Il demande l'extension de cette mesure à toute la France. M. Nocard appuie cette demande, qui est appuyée par le Congrès.

MM. Grancher et Richard lisent un rapport sur l'action du sol sur les germes pathogènes. Les germes pathogènes déposés sur le sol sont surtout cantonnés dans les couches les plus superficielles; à la faible profondeur de 0,50 à 1 mètre, on n'en trouve plus que très peu. Ils se multiplient difficilement dans le sol, mais peuvent s'y conserver longtemps à l'état de spores. Les germes pathogènes du sol sont détruits par la concurrence des saprophytes; ceux de la surface le sont surtout par l'action de la lumière solaire; celle-ci doit être considérée comme un puissant agent d'assainissement. La culture intensive qui ramène successivement à la surface les germes de la profondeur, est le meilleur procédé pour détruire les germes pathogènes du sol. Les bouleversements de terrain mettent en circulation une grande quantité de germes pathogènes. Une couche continue de 2 à 3 mètres de terre suffit en général pour protéger la nappe souterraine contre l'apport de germes pathogènes.

M. Vallin fait remarquer que si les couches superficielles du sol renferment le bacille du tétanos et le microbe de l'œdème malin, 80 0/0 des souris inoculées meurent; comment alors concilier ces expériences avec les résultats de l'observation journalière? Ne voit-on pas chaque jour un nombre considérable de plaies souillées par la terre, et pourtant combien peu nombreux sont les cas de tétanos? D'autre part, si la lumière et la dessiccation détruisent les microorganismes, comment se fait-il que les couches les plus superficielles soient les plus riches en bactéries? M. Richard objecte qu'il est rare que les conditions d'inoculations pratiquées chez les animaux se réalisent chez l'homme. Un simple contact ne suffit pas; il pourrait citer, en bactériologie, des exemples analogues : les cobayes inoculés avec le virus tuberculeux deviennent presque toujours, sinon toujours, tuberculeux, et ces mêmes animaux ne se tuberculisent jamais spontanément, quoique souvent en contact avec des bacilles de Koch, dissé-

minés un peu partout. D'autre part, comme le fait remarquer M. Cornil quand il y a une blessure un peu profonde, une fracture comminutive par exemple, et que les extrémités osseuses pénètrent dans la terre, il est bien rare qu'il n'y ait pas de septicémie gangréneuse ou de tétanos. Enfin, il existe aujourd'hui un certain nombre de faits bien étudiés et bien établis desquels il résulte que la terre végétale introduite accidentellement chez l'homme dans les tissus a déterminé le tétanos.

M. Nocard dit que le cheval est très apte à contracter la septicémie gangreneuse : or, si on essaye de la lui communiquer par inoculation à la lancette, on ne réussit pas, le bacille ne prospère pas au contact de l'air : il peut en être de même pour celui du tétanos. M. Chantemesse a été appelé à étudier deux épidémies de tétanos chirurgical : épidémies limitées à un petit nombre de lits d'une même salle. Il a pris, au niveau de ces lits, de la poussière entre les fentes du parquet ; il l'a trouvée très virulente ; cette virulence d'ailleurs disparaissait après une exposition de quelques heures à la lumière solaire ; là encore on pourrait incriminer la terre. M. Le Roy des Barres aurait pu, dans deux affaires médico-légales concernant deux individus morts du tétanos, sans un examen minutieux, conclure à une origine non tellurique ; mais dans les deux cas, il a trouvé aux pieds des plaies qui avaient dû servir de porte d'entrée à l'agent tétanique.

M. Cornil fait observer que s'il y a aujourd'hui quelques points acquis concernant l'étiologie du tétanos, il reste encore bien des obscurités. Le microbe de Nicolaïer lui-même est-il bien le microbe du tétanos ? Il n'oserait l'affirmer. M. Chantemesse l'a cultivé à l'état de pureté et, jusqu'ici, les produits de ces cultures restent absolument inoffensifs. Il ne paraît pas douteux que la terre donne le tétanos, mais nous ne connaissons pas encore l'agent pathogène. S'agirait-il, par hasard, comme le fait remarquer M. Crocq, d'un agent chimique, quelque chose d'analogue à la tétanine isolée par Brieger ? La chose est encore possible.

M. Van den Corput revient à l'action du sol sur les germes pathogènes ; il admet le rôle destructeur des couches superficielles de la terre et reconnaît toute l'utilité des systèmes d'épandage là où on peut les établir ; cependant la chose n'est pas toujours possible, ce qui est le cas pour Bruxelles, par exemple. D'autre part, il est des circonstances où ces germes peuvent se conserver et devenir nocifs ; c'est pourquoi, en Belgique, on recommande de procéder à la des-

truction par le feu de toutes les déjections d'individus atteints de maladies transmissibles, M. Thibaut croit que l'épandage est le moyen d'assainissement de l'avenir ; ce qui se passe aux environs de Lille et dans la plupart des villes d'Angleterre, où la fièvre typhoïde est chose rare, a fini par le convaincre complètement. M. Chantemesse pense que deux sûretés valant mieux qu'une, rien n'empêcherait de désinfecter les déjections des malades par un moyen pratique et peut coûteux, comme l'eau de chaux par exemple, et de les envoyer ensuite à l'égout et au champ d'épandage. M. Drysdale rappelle qu'en Angleterre l'épandage se pratique dans un grand nombre de villes. Les résultats qu'on a obtenus sont véritablement satisfaisants, ainsi que le confirme encore un rapport de M. Carpenter, de Londres, sur la ferme de Croydon, où la mortalité moyenne depuis trente ans ne dépasse pas 13 pour 1000. MM. Wurtz et Mosny communiquent des recherches récentes sur la question en discussion. ils ont essayé au moyen d'un appareil composé de deux cylindres réunis à leur partie inférieure par des tubes en caoutchouc et formant vases communiquants, d'étudier à quelle profondeur pouvaient descendre dans le sol les bacilles typhiquées; et qu'elle était l'influence qu'exerçaient sur eux les variations de la nappe d'eau souterraine. En ce qui concerne le premier point, les recherches ont été confirmatives de celles de MM. Grancher et Deschamps ; ils n'ont jamais trouvé le bacille typhique au-delà de soixante centimètres de profondeur. D'autre part, ils se sont assurés qu'en entraînant la nappe d'eau souterraine à cinquante centimètres au-dessous du sol, elle n'entraînait pas de bacilles, tout au moins de bacilles vivants.

MM. Vignard, Sené, Treille, Proust prennent la parole au sujet de l'*hygiène internationale de la police sanitaire* (recherches bactériologiques, assainissement des ports, surveillance du personnel médical des bâtiments).

La question des *accidents causés par les substances alimentaires d'origine animale contenant des alcaloïdes toxiques* a été l'objet de vives discussions.

M. Kuborn, examinant l'état sanitaire des ouvriers mineurs en Belgique, rappelle qu'à la suite d'une discussion devant l'Académie de médecine de Belgique, il y a vingt ans, plusieurs exploitants du bassin de Liège ont pris spontanément la décision d'exclure les femmes des travaux souterrains et de ne plus admettre les hommes qu'à partir de douze ans ; cette mesure a amené des résultats, car aujourd'hui la longévité moyenne des mineurs est de quarante ans et hu

mois, alors qu'elle n'était autrefois que de trente-sept ans et six mois (dans le bassin de Seraing), ce qui démontre que les conditions hygiéniques dans lesquelles sont placés les mineurs du bassin de Liège sont relativement satisfaisantes.

M. Fabre est d'avis que la rareté de la tuberculose chez les mineurs peut être attribuée à ce fait que les mineurs qui n'ont pas la force et la vigueur nécessaires s'abstiennent de descendre dans les mines. Lorsqu'ils sont atteints de bronchite qui les rend réellement malades, ils cessent leurs travaux et renoncent à leur métier. Quant à l'anthracose, c'est une maladie très fréquente ; elle atteint presque tous les mineurs, mais souvent elle est très légère et constitue à peine une maladie. Pourtant, lorsqu'ils existent, elle augmente notablement l'emphysème pulmonaire et la dilatation bronchique. Si les poussières charbonneuses sont abondantes, elles entretiennent un état d'inflammation.

Le Congrès, sur le vœu de M. Hudelo, demande la révision de cette loi et demande également, sur le vœu de M. Du Mesnil, que le cubage d'air minimum exigé dans les logements, soit porté de 14 mètres cubes à 18 mètres cubes, sans préjudice, bien entendu, des conditions d'aération.

MM. Emile Trélat et Somasco, après avoir exposé les conditions sanitaires du chauffage et de l'aération dans les habitations, concluent que l'hygiène commande de nous chauffer dans nos maisons par radiation murale, d'y respirer toujours l'air le plus frais, puisé immédiatement dans l'atmosphère extérieure et introduit par les voies d'accès les plus nombreuses et les plus diverses et d'aérer les murs dans leur profondeur. Ces propositions sont approuvées. M. Richard fait observer néanmoins que ce qui souille l'air, ce sont tous les produits d'excrétion et ce sont eux qu'il importe surtout d'éloigner et c'est contre eux que la ventilation devrait être instituée; il y a lieu de reconnaître deux sortes de ventilation ; la ventilation antithermique et la ventilation antimicrobienne ; en tout cas, la ventilation doit être large et doit être produite par une véritable chasse de l'air vicié. Le plus grand auxiliaire de la ventilation, c'est la propreté et l'hygiène personnelles.

M. Drouineau demande que dans les hôpitaux, les salles aient, pour chaque lit, un espace superficiel déterminé, qui sera de 19 mètres pour les salles de malades et de 8 mètres pour les dortoirs d'enfants, les salles d'infirmiers et de vieillards ; ce chiffre devra être fourni à chaque lit, quelles que soient l'étendue de la salle et la ven-

tilation extérieure; chaque salle portera inscrits, d'une manière apparente, la longueur et la largeur de la pièce, ainsi que le nombre de lits qui y sont affectés.

Sur la demande de M. A.-J. Martin, le Congrès adopte, en vue de la réforme de la législation sanitaire, que : 1° les dépenses sanitaires soient comprises parmi les dépenses obligatoires inscrites aux budgets des communes et des départements ; 2° la déclaration des cas de maladies transmissibles, nettement spécifiées par la loi, soit régulièrement faite par les personnes qui en ont eu connaissance, notamment par le médecin ; 3° la loi indique, parmi les mesures à prendre en matière de salubrité des habitations, celles qui sont urgentes et celles qui peuvent être différées ; 4° dans le premier cas, alors que l'urgence a été déclarée par une délibération expresse du conseil ou de la commission compétente, c'est-à-dire en temps d'épidémie, d'inondation, d'incendie ou d'autres dangers publics, et lorsque la salubrité immédiate de l'habitation est intéressée, les mesures de nécessité ne doivent souffrir aucune lenteur ; 5° l'autorité qui, en pareil cas, encourt toute responsabilité légale, doit être mise immédiatement en demeure d'agir et les représentants de l'Etat, c'est-à-dire les préfets et en cas de besoin, le ministre, doivent être aussitôt mis à même de surveiller, à tous les degrés de leurs hiérarchies respectives et conformément aux prescriptions légales, l'exécution des mesures prescrites ; 6° dans tous les autres cas, il n'y aurait aucun inconvénient à accorder les délais nécessaires pour procéder à des examens contradictoires et porter les affaires devant la juridiction administrative ou judiciaire suivant les cas, mais non sans que cette juridiction ait pris l'avis du conseil ou de la commission dont la délibération est l'objet d'un recours.

La *section de crémation*, après avoir assisté à plusieurs crémations au Père-Lachaise et avoir étudié l'état actuel de la crémation en Europe, a conclu que les gouvernements devraient faire disparaître les obstacles législatifs qui s'opposent encore à la crémation facultative des cadavres, et organiser la crémation des cadavres sur les champs de bataille. Il y a lieu de créer une commission technique chargée de donner son avis sur toutes les questions relatives à la pratique de la crémation à Paris.

La section de démographie émet divers vœux pour obtenir la connaissance exacte des causes de décès. A cet effet, la déclaration de cette cause sera donnée par le médecin traitant dans chaque cas, et à défaut de celui-ci, par le médecin qui constate le décès. L'autorité

administrative sera invitée à transmettre tous les ans à tous les médecins de la localité des bulletins imprimés dans ce but. En outre, il y a lieu d'exiger la déclaration de tous les produits en gestation. L'attention du gouvernement est enfin attirée sur l'ignorance des sages-femmes, cause de la mortalité si fréquente chez les nouveau-nés.

Bien d'autres communications ont été faites dont nous ne pouvons malheureusement, faute de place, relater l'objet.

Le Congrès a tenu, en terminant, à adresser, sur la demande de MM. Du Mesnil et Schneider, des remerciements à M. de Freycinet, ministre de la guerre, pour les mesures qu'il a prises afin d'assurer l'hygiène dans l'armée.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies du cœur, par le professeur G. Sée. — La *médecine clinique* poursuit son œuvre, la voici aujourd'hui étudiant ou mieux s'attaquant *aux maladies du cœur*, car nul mot n'est plus en situation que celui « d'attaque » pour juger ce nouveau livre. Le lecteur en sera juge par ce court préambule emprunté aux premières lignes : « L'origine de la plupart des maladies de cœur c'est l'endocardite qui est elle-même, *dans tous les cas*, qu'elle soit aiguë ou subaiguë, ou à récidives, qu'elle soit ulcéreuse ou végétante du domaine des affections parasitaires. Il faut désormais se résigner à cette donnée fondamentale de la microbie de l'endocarde et à une autre conception non moins révolutionnaire : à savoir la dénégation complète de la nature inflammatoire des endocardites. » Ne voilà-t-il pas « l'attaque » révolutionnaire mentionnée plus haut pleinement réalisée? et n'avais-je pas raison de dire jadis que le professeur G. Sée se plaçait résolument à l'avant-garde de la médecine de demain. Car il est bien certain que cette vue radicale qui dépossède, au profit du parasite, l'endocarde de tout acte inflammatoire, n'est encore qu'une conception « *a priori* » c'est un « *postulatum* » attendant une démonstration, entraînant avec lui le renversement de toutes les idées reçues, remuant de fond en comble, pour ne prendre qu'un exemple, la notion actuelle du rhumatisme, cette soi-disant « diathèse » que

nous trouvons à l'origine de tant de cardiopathies, bref, cette pathogénie microbienne fait crouler les recherches des cinquante dernières années et chacun comprendra combien la séduction de ces vues nouvelles doit être vive pour engager un clinicien comme le professeur Sée à faire table rase à leur profit de toutes les notions passées! Il appartient donc à la critique, je pense, de signaler le bien fondé de ces théories, d'en louer même, l'enseignement prématuré, mais de déclarer qu'elle ne saurait s'y associer résolument — quitte à être traitée de rétrograde — tant qu'elles n'auront pas reçu la consécration indéniable et scientifique des faits, car encore une fois si merveilleuse que soit une conquête — et quel chemin parcouru en moins de dix années par la microbie! — il faut savoir résister au courant qui entraîne toute une génération dans une voie unique; le passé avec ses dures leçons est là pour prouver la sagesse de ces réserves.

Si je me suis aussi longtemps étendu sur cette sorte de déclaration de principes qui figure au frontispice du Traité des maladies du cœur, c'est qu'à elle seule, elle contient tout le volume qui n'est plus qu'une vaste critique de toutes les étiologies de jadis, car chacun le comprend, la symptomatologie de la plupart des affections cardiaques n'avait guère à bénéficier en cela, et, ce serait sans profit pour le lecteur que nous signalerions à son attention l'allure clinique si connue de l'insuffisance mitrale ou de la maladie de Corrigan. De ce long exposé, il résulte que d'après le professeur G. Sée, il y a lieu d'exclure le nom d'endocardite et d'y substituer celui d'*endocardie*. Cette première localisation des produits virulents, septiques ou autres, pourra déterminer dans un temps donné le *type valvulaire*, et, si c'est sur les artères que ces produits nocifs portent leur action, ils constitueront le type *artérique*, le *type coronaire*, et par une réaction des tissus sains en présence de ces artères malades se réalisera, le *type dégénératif*, le type *hypertrophique*, enfin comme l'autonomie des cardiopathies peut s'affirmer jusque dans le système nerveux particulier du cœur, il y aura un *type nerveux*. Intimement lié à l'endocarde est le péricarde qui, dans certains cas, prend le premier rôle et constitue à lui seul un *type* dit *péricardique*, de même que l'aorte ou *type anévrismal*.

Ces divisions faites, l'auteur étudie l'endocardie, nous montre les microbes les plus divers concourant à l'établissement de la lésion d'où va découler toute la pathologie cardiaque, et signale le microbe découvert par Gilbert et que cet auteur pense appartenir spé-

cialement à l'endocardie, enfin il termine par l'énumération des maladies réputées à juste titre comme créatrices d'endocardie ; je veux dire les maladies infectieuses depuis la septicémie jusqu'à la pneumonie. La démonstration en ce qui concerne le *Rhumatisme* me paraît bien brève et, je crois, qu'il en sera de même pour la plupart des lecteurs, les faits de Birsch Hirschfeld (Congrès de Wiesbaden 1888) me paraissant assez peu probants. Malgré ces restrictions, il n'est que juste de reconnaître que ce chapitre est vraiment neuf et que, pionnier courageux de la science de « demain » le professeur G. Sée n'hésite pas à faire table rase des antiques pathogénies pour accueillir les nouvelles idées ; ainsi qu'on dit dans le jargon ordinaire à notre époque, cette partie du livre est essentiellement « suggestive ».

L'étude et les généralités sur les *lésions valvulaires* ne pouvaient être aussi neuves, le sujet ayant été tant et si bien fouillé par nos devanciers, mais comme il se réclame de l'endocardie — cause productrice principale des valvulites — l'origine bactérique s'y affirme à nouveau. Je recommande la lecture du chapitre ayant trait aux *lésions valvulaires sans troubles*, c'est encore là un côté nouveau de la pathologie cardiaque pour bien des médecins qui se sont habitués à poser des équations dans le genre de celles-ci : Souffle cardiaque égale maladie, pas de souffle, pas de cardiopathie. Rien de plus faux, et M. G. Sée, comme sir Clarke, n'a qu'à puiser dans sa vaste pratique, pour nous montrer la grande fréquence de ces souffles sans maladies, cela revient d'ailleurs à présenter sous un aspect nouveau, la vieille et peu subtile distinction de la lésion et de la maladie, la seule qui importe au malade, tandis que la première attire et fixe l'attention du savant, et, c'est parce que cette distinction n'est pas faite que la discussion reste ouverte.

Les généralités sur la pathologie cardiaque étant ainsi soumises à une vue d'ensemble, l'auteur du « *Traité des maladies du cœur* » aborde l'étude des lésions valvulaires, les signes par lesquels elles se traduisent et tout d'abord, le plus précoce de ces signes la *dyspnée*. Ici se place tout un long chapitre de physiologie pathologique, dont M. G. Sée est resté, comme chacun sait, l'ardent admirateur ; on ne peut dire que ce chapitre fasse hors-d'œuvre, mais tout documenté qu'il soit, il me paraît ralentir et comme alourdir cette partie du nouveau traité de « médecine clinique » c'est un reproche qu'il était difficile d'énoncer à propos des volumes antérieurs — quoiqu'il fut déjà perceptible — mais qui s'accuse nettement dans ce tome VII, et

il me paraît bon de le formuler, puisqu'aussi bien ce volume comme ses aînés s'adresse non à des savants, mais à des médecins.

Après cette étude des dyspnées, vient celle du *pouls* physiologique et pathologique, de la pression du sang, du *sphygmomanomètre*, l'instrument de Basch, enfin l'analyse des *tons* naturels du cœur et des vaisseaux, des souffles cardiaques et veineux. A propos de ces derniers, signalons la pathogénie à laquelle se rallie le professeur de l'Hôtel-Dieu, celle du *tourbillon*.

Les *Limites du cœur* forment un chapitre très bon ; il y a là des pages dont tout médecin bénéficiera, car qui ne sait quelle difficulté réelle présente la délimitation à *peu près* exacte du cœur, encore que bon nombre de praticiens n'hésitent pas à la figurer avec assurance après une percussion faite comme au hasard !

Les graphiques publiés à ce sujet sont curieux, mais leur valeur me semble un peu suspecte en ce qui concerne les *formes pathologiques du cœur*.

Je passe sur les chapitres *Choc du cœur* ainsi que sur celui des *Signes extra-cardiaques des lésions valvulaires* qui comprend l'*estomac, le foie et le rein cardiaques*, *l'œdème*, la *cyanose*, les *thromboses*, *embolies* et aussi les études consacrées à chacun des types valvulaires parmi lesquelles il faut explicitement signaler celle du *Rétrécissement mitral pur*, sujet nouveau, clairement exposé et dont la pathogénie réelle exige encore bien des éclaircissements. De même, j'appelle l'attention sur les pages consacrées à l'*Insuffisance aortique* et le paragraphe *Souffle mitral systolique* dans les insuffisances aortiques, c'est là de la vraie clinique bien et scientifiquement déduite.

Le *type artérique* avec ses études sur la *sclérose*, *l'athérome* intéressera vivement tous les lecteurs, car c'est un sujet d'actualité; laissera-t-il dans leur esprit une notion exacte, claire, facile à appliquer au lit du malade, je n'ose le croire et la faute n'en est pas imputable au savant maître, qui a tenté d'apporter dans un sujet où tout n'est encore qu'obscurité, un peu de lumière, mais encore une fois je me permets de le répéter, ce sujet est, il faut en convenir, dans une phase de transition, quelques types ont pu être individualisés, mais, la généralité reste peu délimitée, et aucune comparaison ne saurait être établie entre la netteté des symptômes relevés chez les « valvulaires » et le manque de clarté de la plupart des cardiopathies sans souffle; ce chapitre n'échappe pas à ce reproche, de plus, il me semble faire la part plus grande que de raison aux recherches étrangères et en particulier à celles des Allemands; si le sujet n'est pas né

en France, c'est du moins là qu'il a été un peu débrouillé et je crois qu'en bonne justice la plume autorisée de M. G. Sée eut pu le dire plus et mieux.

Le savant maître de l'Hôtel-Dieu rappelle, non sans fierté, ses recherches sur l'*angine de poitrine* par lésions des coronaires, il fait le procès de toutes les autres théories avec une vigueur scientifique vraiment remarquable, et conclut à l'*unicité* de l'angine vraie : de par la clinique et la physiologie expérimentale; cette dernière paraît lui avoir démontré l'existence d'une sorte de *nœud vital* du cœur situé à la limite inférieure du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur dans le cœur du chien.

Les *types dégénératifs* : Cœur gros, myocardite scléreuse sont ensuite étudiés avec les lacunes que j'ai dites.

L'*hypertrophie* est de nouveau individualisée. Je crois que les motifs qu'en donne M. G. Sée sont insuffisants, c'est un service qu'a rendu l'étude moderne des cardiopathies de supprimer l'hypertrophie; l'unique et seule maladie cardiaque de jadis, à quoi bon l'exhumer à nouveau et ne pas la laisser reléguée au rang de symptômes ? Décrit-on l'hypertrophie rénale ou hépatique ? L'autonomie m'en paraît donc douteuse ainsi qu'à beaucoup de médecins; cependant, j'engage le lecteur à s'arrêter au chapitre *hypertrophie et dilatations de croissance,* dont le professeur G. Sée revendique, à juste titre, la paternité intéressante.

Les types *nervo-musculaires*, avec les divisions du *cœur ralenti et accéléré*, de l'*arythmie*, des *palpitations*, du *cœur douloureux*, *de la syncope* forment un très volumineux chapitre dont la lecture est recommandable; j'en dirais autant des deux derniers qui terminent le volume et traitent des *Péricardies* — on remarquera l'appellation qui contient toute la doctrine bactérique — et *des Anévrysmes.*

S'il me fallait résumer en quelques lignes l'expression qui se dégage du nouveau volume publié par le professeur G. Sée, je dirais que c'est un livre qui a sa place indiquée dans toute bibliothèque de médecin instruit et de loisir, que pour qu'il franchisse le seuil de la chambre de l'étudiant, il aurait besoin d'être élagué, dégagé des discussions théoriques; le reproche on le voit — si c'en est un — n'est pas bien grave, puisqu'il témoigne de l'activité incessante du maître de l'Hôtel Dieu, qui fait comparaître toutes les théories à la barre pour les juger du haut de sa vieille expérience. Si, par moment, il nous semble que le jugement est prématuré comme en ce qui concerne la théorie microbienne, en revanche, nous ne pouvons nous

refuser à dire qu'il a chance de n'être pas frappé d'appel, et ainsi, ce nouveau *Traité des maladies du cœur*, que nous nous permettons de critiquer, aura probablement cette bonne fortune de ne pas connaître cette vieillesse hâtive, qui atteint si rapidement ses pareils, ainsi lui sera épargnée la sénilité prématurée ! De cela, aucun étonnement pour qui connaît le professeur G. Sée « bon sang ne peut mentir ».

JUHEL-RÉNOY.

SYPHILIS ET PARALYSIE GÉNÉRALE, par A. MOREL-LAVALLÉE et L. BÉLIÈRES. — L'existence d'une pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique est hors de doute depuis les travaux de Fournier : le syndrome *démence paralytique* est en effet réalisé par la syphilis, comme par d'autres encéphalopathies, au moyen de lésions diffuses de l'écorce, mais parfois aussi avec des altérations limitées de l'écorce ou des lésions en foyer intra-cérébrales.

Mais il y a plus : la vérole figure dans les antécédents de la paralysie générale *vraie* avec une fréquence assez considérable et assez significative pour qu'on soit autorisé à conclure de là à une relation de causalité entre les deux maladies. Cette relation est encore démontrée par les statistiques qui établissent la *rareté de la démence paralytique dans les milieux où la syphilis est exceptionnelle.* Ainsi le Dr Camuset, directeur de l'asile de Saint-Alban (Lozère), n'a rencontré en 10 ans, sur 200 malades, que 10 paralytiques généraux ; or l'alcoolisme et la syphilis sont à peu près inconnus dans ce pays. — Mac Dorvalle a, de même, établi les faits suivants :

1° Depuis quatre-vingt-trois années, à la York-Retreat, où on traite un nombre considérable de Quakers (gens dont la pureté de vie est proverbiale), on n'a reçu que trois cas de paralysie générale existant chez des « Amis ».

2° A l'asile du district d'*Inverness*, et à celui de *Perth*, tous les paralytiques généraux originaires des districts ruraux avaient toujours passé une partie de leur existence à la ville et avaient vécu de la vie des villes (soldats, employés de chemin de fer, etc); or, l'ivrognerie, les excès sexuels, causes reconnues de la paralysie générale, sont fort répandus dans les Highlands, et pourtant ceux qui n'en sont jamais sortis ne prennent pas la paralysie générale ; celle-ci est une maladie des villes, comme la syphilis.

C'est un fait connu qu'il y a peu de paralytiques généraux en Irlande ; or la vérole est rare dans ce pays, chose signalée à la *British médical Association.* La démence paralytique, exceptionnelle

chez les femmes des classes aisées, augmente beaucoup plus, par rapport au nombre des paralytiques hommes, dans les classes inférieures, où la syphilis est moins souvent dans les familles, limitée au mari. Les rares exemples des *cas où la paralysie générale suit en apparence la syphilis communiquée d'un sujet à un ou plusieurs autres* (Morel-Lavallée et Bélières en rapportent 3 étranges observations) viennent encore plaider en faveur de l'influence spécifique dans la genèse de la paralysie générale, — comme aussi la déduction que l'on peut tirer de l'analogie de cette affection avec le tabes.

La fréquence des antécédents syphilitiques retrouvés chez les paralytiques généraux augmente en raison des facilités qu'on a à établir l'anamnèse, et, les statistiques d'Obersteiner l'ont prouvé, — quand on ne trouve qu'un seul facteur à invoquer, c'est la vérole que l'on trouve le plus souvent.

La syphilis est donc une cause principale de la paralysie générale ; mais il en est d'autres sans lesquelles elle semble être impuissante à la produire : ce sont les excès sexuels, le surmenage, l'alcoolisme et, surtout l'hérédité, — l'hérédité congestive : *on pourrait presque à volonté faire des paralytiques généraux* ; *il suffirait pour cela de prendre des fils d'apoplectiques et de leur communiquer la syphilis*.

Eh bien, si la vérole est aussi fréquemment suivie de la démence paralytique, celle-ci présente-t-elle, dans ces cas, des caractères spéciaux? — Oui, pour ce qui est des pseudo-paralysies ; souvent encore quand celles-ci sont, comme l'admet aujourd'hui M. Baillargers suivies elles-mêmes de périencéphalite diffuse. Mais quand cette dernière éclate d'emblée, consécutivement à la vérole, il n'est ordinairement pas possible d'y retrouver exclusivement la forme mélancolique ou asthéique décrite d'abord comme spéciale à la syphilis.

Manuel des travaux pratiques d'histologie, histologie des éléments des tissus, des systèmes et des organes, par le Dr Ch. Rémy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chef des travaux anatomiques (Paris, Lecrosnier et Babé, 1889.). — Le livre que M. Rémy vient de présenter aux étudiants est sans prétention et n'est que le développement du programme des conférences faites au Laboratoire de la Faculté sous sa direction. Il n'est pas destiné à apprendre à l'élève la technique qui demande un long séjour dans un laboratoire, mais seulement à lui servir de guide dans les préparations, à lui donner des points de repère. Aussi le texte est-il assez restreint. pas d'exposé dogmatique, pas de discussion, des faits, des expériences

pures et simples, des figures pour préparer l'élève à voir avec fruit les nombreuses pièces qu'on lui passera sous les yeux au Laboratoire. Celui-ci, tout résumé qu'il est, reflète à chaque pas l'enseignement du professeur Charles Robin, auquel M. Rémy rend hommage dans sa préface. Après quelques considérations générales sur le maniement du microscope, M. Rémy étudie les éléments parmi lesquels le sang occupe le premier rang; puis il passe ensuite en revue les tissus, mais ce qui donne un intérêt à son livre, c'est la dernière partie où il expose l'histologie des appareils. Cette partie constitue une sorte d'histologie topographique où l'on peut embrasser, en peu de pages, toute l'anatomie fine des différents organes. Les figures très nombreuses dont il a semé le texte sont, comme il le dit lui-même, destinées à permettre à l'élève de se reconnaître dans l'examen d'une préparation comme un voyageur muni d'une carte se reconnaît dans une contrée. Si les dessins sont nombreux, judicieusement choisis, il faut avouer qu'ils sont peu nouveaux; ils sont tirés en très grande partie des ouvrages de son prédécesseur dans la direction des travaux histologiques, M. Cadiat. Notons cependant une série de schémas de moelle condensés en quelques pages qui peuvent être fort utiles non seulement à l'élève, mais même au praticien pour en rappeler nettement, en peu de temps, les dispositions. Nous avions jusqu'à ce jour des manuels des travaux pratiques institués à la Faculté depuis une quinzaine d'années, un manuel des travaux pratiques d'histologie manquait, puisse celui-ci combler cette lacune et permettre aux étudiants d'acquérir avec son aide, dans les douze séances officielles consacrées à cette branche importante de la médecine, des idées nettes et bien déterminées.

L. Dufournier,
Interne à l'hôpital Tenon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Epithélioma primitif du corps de l'utérus. (Vallat. Th. doct.)

Profitant des ressources anatomo-pathologiques particulières que lui offrait le beau service de M. Terrillon à la Salpêtrière, Vallat s'est proposé d'étudier cette variété plus rare du cancer utérin en usant des pièces résultant d'hystérectomie. Il a eu à sa disposition des lésions moins avancées que celles qu'on obtient dans les autopsies et il a pu faire une série de remarques fort intéressantes. L'épithélioma est la forme constante de cancer débutant par le corps. Il est probable qu'il se développe primitivement aux dépens des culs-de-sac glandulaires, mais jamais on n'est averti assez tôt par les symptômes de la maladie pour pouvoir observer les lésions en cet état. Toujours, même dans les cas d'interventions les plus précoces, l'affection se présente sous forme d'un champignon saillant dans la cavité ou sous forme d'une infiltration plus ou moins profonde de la paroi. Le col utérin reste indemne le plus souvent jusqu'à la période ultime de la maladie. Il est parfois légèrement entr'ouvert et douloureux au toucher. L'hystérectomie révèle une cavité utérine variant de 8 à 14 centim. La durée de la maladie est plus longue que dans l'épithélioma du col. Après avoir montré que le diagnostic avec l'endométrite est fort difficile sinon impossible à reconnaître pour l'épithélioma du corps utérin au début, l'auteur nous paraît avoir trop hésité à se décider pour l'intervention opératoire qu'il reconnaît cependant être la seule chance de guérison. Quiconque a vu le service des incurables à la Salpêtrière et a vu les tortures endurées par la malade aux dernières périodes du cancer utérin sera, nous le croyons bien, tenté d'intervenir même dans les cas douteux, quitte à faire courir à la malade des risques dont l'habileté du chirurgien diminuera le nombre dans de bien grandes proportions.

Du segment inférieur de l'utérus pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. (Th. Paris, 1888, D[r] Demelin.)

Le segment inférieur, limité par l'anneau de Baudl et la veine transversale de Kranz, a toujours, à la fin de la gestation, des parois plus minces que le reste de la matrice. Si un obstacle retarde l'expulsion du fœtus, le segment s'allonge et se distend soit uniformément (utérus en saillies) soit inégalement, ce qui produit des déformations et coïncide souvent avec une procidence. De plus, cette grande distension préparant la rupture de l'utérus impose de grandes précautions à l'opérateur. Cette même distension musculaire est encore la cause de l'inertie utérine après l'accouchement et expose à des accidents divers : hémorrhagie, enchatonnement du placenta, inversion. De nombreuses observations viennent appuyer les vues de l'auteur.

Un autre point a été l'objet des recherches intéressantes de M. Demelin, c'est celui des rapports réciproques de l'utérus, de la vessie et du cul-de-sac péritonéal vésico-utérin. Ce dernier, pendant la gestation, descend de plus en plus bas sur la face antérieure du col et arrive quelquefois jusque sur le vagin. Pendant le retour à l'état normal, le retrait du péritoine se fait moins vite que l'involution utérine et il en résulte un repli séreux, transversal, à peu près à l'union du 1/4 inférieur avec les 3/4 supérieurs. Ce repli diminue de hauteur de la ligne médiane vers les parties latérales et se termine en s'effilant sur l'enveloppe péritonéale des ligaments ronds. Des figures font bien comprendre la description.

Manuel de petite chirurgie, par M. Gangolphe.

Le livre que M. Gangolphe vient de faire paraître renferme sous forme de conférences tous les éléments de

petite chirurgie mis à l'ordre du jour, c'est-à-dire qu'il a insisté sur les mesures antiseptiques et surtout aseptiques que doit prendre aujourd'hui tout aide qui assiste un chirurgien.

Après avoir donné à ses lecteurs une idée générale de l'influence nocive des microorganismes, montré d'une façon nette et précise la valeur de l'antisepsie, il ne néglige aucun des détails devenus si importants de la propreté de la salle d'opération, de la désinfection des instruments, de l'asepsie du chirurgien et de ses aides. Puis il passe en revue les méthodes employées pour débarrasser les cavités naturelles de tout ce qui peut infecter le champ opératoire, pour terminer ce chapitre tout nouveau par l'étude pratique des liquides aujourd'hui employés.

Le traitement des hémorrhagies, de la syncope, les premiers soins à donner à un blessé font l'objet des conférences suivantes ; puis l'anesthésie locale par la cocaïne, l'anesthésie générale et les accidents qui peuvent survenir sont successivement étudiés. Enfin, comme dans tout traité de petite chirurgie, se succèdent les questions de la saignée, des sangsues, des ventouses, des injections sous-cutanées, de la révulsion, de la cautérisation et du cathétérisme.

En somme, le volume de M. Gangolphe est destiné à être dans les mains de toute personne appelée à soigner des malades, car il résume en complétant tous les divers manuels de petite chirurgie en usage, soit dans les hôpitaux civils, soit dans les hôpitaux militaires, voire même les ouvrages destinés à l'instruction technique du personnel de nos hôpitaux de Paris ou du personnel des ambulances en temps de guerre.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris.—Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR LES FORMES DE LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE

Par MM. V. HANOT ET A. GILBERT.

Depuis plusieurs années, nous nous sommes attachés à l'étude de la tuberculose hépatique, et les quelques centaines d'observations que nous avons recueillies nous ont conduits à distinguer dans cette affection un certain nombre de formes dont la connaissance ne doit pas être indifférente aux médecins.

Dans l'intention de donner ici le pas à la clinique sur l'anatomie pathologique, nous ne faisons que signaler les *formes latentes* dans lesquelles l'existence de tubercules intra-hépatiques histologiquement ou macroscopiquement appréciables paraît n'ajouter rien de spécial à l'évolution tuberculeuse concomitante. C'est alors affaire d'anatomie pathologique pure qui aura sa place dans le travail que nous publierons plus tard sur ce sujet.

Cela dit, voici le tableau synthétique des formes diverses de la tuberculose hépatique que nous proposons.

FORMES DE LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE.

A. *Forme latente.*	
B. *Forme aigue*......	Hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique (Cirrhose hypertrophique graisseuse).
C. *Formes subaigues*..	1° Hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique ou sans hypertrophie; 2° Hépatite tuberculeuse parenchymateuse nodulaire.
D. *Formes chroniques*..	1° Cirrhose tuberculeuse; 2° Dégénérescence graisseuse.

Un grand nombre de nos tuberculeux étaient en même temps alcooliques à des degrés divers. On pourrait donc nous objecter que les lésions hépatiques que nous avons constatées relevaient non pas de la tuberculose, mais de l'alcoolisme.

Cette objection n'est pas valable, puisque ces mêmes altérations ont été notées, chez des adolescents, par exemple, alors qu'il ne pouvait être question d'alcoolisme.

Nous ferons remarquer en outre que, dans plusieurs de nos observations, la tuberculose hépatique, avec les caractères cliniques et anatomiques que nous lui attribuons, s'est développée chez des malades qui depuis longtemps se soignaient sous nos yeux pour une tuberculose pulmonaire préexistante, à l'écart, comme on le conçoit, de tout abus de boissons.

Nous n'hésitons pas à faire observer que des lésions presque identiques, mais non identiques à celles que nous décrivons, se rencontrent aussi au cours de l'alcoolisme.

Le terme « identiques » ne deviendrait exact que si l'on faisait abstraction non seulement des tubercules, mais encore de dissemblances histologiques et cliniques qui ne sont pas sans valeur et sur lesquelles nous nous proposons d'insister ultérieurement.

D'ailleurs cette similitude dans le processus anatomique ne saurait surprendre aujourd'hui.

L'étude expérimentale des modifications imprimées aux éléments anatomiques par les microbes et les poisons a démontré que les mêmes lésions peuvent être provoquées par des agents différents et il n'en saurait être autrement puisque le nombre des altérations histologiques élémentaires est beaucoup moins élevé que celui des agents pathogènes.

Rien donc d'étonnant si la tuberculose produit dans le foie certaines des altérations que produisent aussi non seulement l'alcool, mais le phosphore, l'arsenic, etc.

Il n'est pas besoin d'ajouter que nous admettons sans peine que l'influence du tubercule peut être renforcée par l'alcoolisme concomitant et réciproquement.

Mais, nous le répétons, nous croyons fermement que les lésions hépatiques dont nous allons exposer en abrégé l'évolution clinique et les caractères anatomiques, sont déterminées par la tuberculose — nous voulons dire non seulement par le parasite figuré, mais aussi par les produits solubles qui en sont inséparables.

Voici maintenant les caractères cliniques et anatomiques correspondant à chacune des formes indiquées dans le tableau ci-dessus.

FORME AIGUE

Hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique
(cirrhose graisseuse hypertrophique).

Cette manifestation hépatique de la tuberculose, comme toutes les autres, d'ailleurs, tire une partie des éléments de son ensemble clinique de ses rapports avec la tuberculose pulmonaire.

Tantôt elle se développe au cours d'une tuberculose miliaire aiguë primitive ou secondaire à des foyers pulmonaires plus ou moins anciens. Tantôt elle termine brusquement une phtisie chronique. Enfin, plus rarement, elle semble dominer et même représenter à elle seule tout le processus tuberculeux.

L'hépatite tuberculeuse aiguë hypertrophique, envisagée isolément, abstraction faite de tout ce qui n'en découle pas directement, présente l'appareil symptomatique suivant :

Le foie est volumineux ; ordinairement il s'étend en haut au-dessus du mamelon et en bas dépasse la ligne des fausses côtes de quatre, cinq, six travers de doigt et même plus. Il est douloureux à la pression ou spontanément.

L'abdomen est considérablement distendu surtout par du tympanisme et une ascite d'ordinaire peu abondante.

Le réseau veineux sous-cutané n'est que peu ou pas développé.

La rate a un volume variable.

Il y a un ictère assez accusé de la peau et des muqueuses. L'urine contient, en notable proportion, des pigments biliaires et de l'urobiline. Les matières fécales sont moins colorées qu'à l'état normal et quelquefois complètement décolorées. Le taux de l'urée, comme dans les diverses formes de la tuberculose hépatique, est abaissé. L'expérience de Lépine-Colrat indique que l'action d'arrêt du foie sur la glycose est très amoindrie.

L'état général est particulièrement grave : température élevée ; langue sèche ; œdème cachectique ; hémorrhagies.

L'évolution est rapide, dure six semaines en moyenne, et la mort survient dans un état typhoïde qui rappelle l'ictère grave.

A l'autopsie, le foie se montre notablement hypertrophié et augmenté de poids, non modifié dans sa forme, avec une surface lisse ou légèrement chagrinée ; sa couleur est jaunâtre et sa consistance assez ferme.

L'examen microscopique révèle des altérations parenchymateuses et interstitielles. La lésion la plus grossière consiste en une infiltration du protoplasma des cellules hépatiques par de larges gouttelettes graisseuses. Le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration diffuse par des cellules rondes dissociées ou non par des éléments fibrillaires et parsemées de distance en distance de cellules géantes. Il s'agit là de lésions spécifiques tuberculeuses. Elles offrent leur maximum au niveau des espaces d'où elles irradient dans les interstices des lobules et dans leur épaisseur le long des capillaires.

FORMES SUBAIGUES.

1° *Hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique ou sans hypertrophie.*

Elle correspond à une évolution un peu plus lente que dans le cas précédent.

Le foie ne déborde pas ou ne déborde que faiblement le niveau des fausses côtes ; souvent même on le trouve atrophié dans une certaine mesure.

Il est le siège de douleurs plus ou moins vives, soit spontanées, soit provoquées par la pression.

Il y a une ascite assez abondante et la paroi abdominale est sillonnée de veines sous-cutanées assez apparentes.

La rate est tantôt de volume normal, tantôt et plus souvent moyennement hypertrophiée.

Ordinairement il y a un ictère peu accusé. Les urines contiennent peu de pigment biliaire et de l'urobiline. Les matières fécales sont décolorées plus ou moins.

L'état général est encore grave : élévation notable de la température ; troubles gastro-intestinaux ; amaigrissement rapide ; œdème précoce des membres inférieurs, parfois des membres supérieurs et du tronc ; hémorrhagies diverses et surtout purpura.

La durée est en moyenne de deux à trois mois et la mort survient soit par les progrès de la cachexie, soit au milieu du syndrome de l'ictère grave.

Le foie, à l'autopsie, se montre d'un volume et d'un poids normaux ou diminués. Sa couleur est jaunâtre, sa surface chagrinée, son bord antérieur mousse, sa consistance accrue.

Comme dans la forme précédente, les cellules hépatiques sont dans l'hépatite tuberculeuse graisseuse, infiltrées de vésicules adipeuses et le tissu interstitiel est le siège d'une néoformation tuberculeuse. Mais ici le tissu conjonctif, semé de cellules géantes, marche vers une évolution scléreuse plus marquée, et il n'est pas rare de le voir constituer des ébauches d'anneaux ou même des anneaux véritables.

2° Hépatite tuberculeuse parenchymateuse nodulaire.

On l'observe surtout au cours de la phtisie chronique.

D'ordinaire le foie ne déborde pas les fausses côtes et n'est que peu ou pas douloureux.

L'ascite est progressive et finit par être parfois très abondante. Le réseau veineux sous-cutané abdominal est alors assez apparent.

La rate est d'ordinaire hypertrophiée.

L'ictère peut manquer et d'ordinaire il est peu accusé. Quand il existe, l'urine contient un peu de pigment biliaire et d'urobiline.

Dans deux cas où l'ictère faisait défaut, on ne trouva pas d'urobiline dans l'urine. Si cette particularité se rencontrait dans un certain nombre d'observations, elle aurait une valeur importante au point de vue du diagnostic de cette forme; l'urobilinurie se rencontre en effet dans tous les autres cas de tuberculose hépatique.

Il est difficile de faire la part qui revient à la lésion hépatique dans la production des phénomènes généraux que présente le phtisique.

Cependant à partir du moment où l'hépatite se manifeste par l'ascite, la teinte subictérique, etc., l'état général s'aggrave.

La fièvre est plus accusée et plus persistante ; l'amaigrissement, les troubles gastro-intestinaux augmentent rapidement. Souvent on note de l'œdème des membres inférieurs, des épistaxis, du purpura. La cachexie s'accuse de plus en plus, et le malade succombe dans le marasme.

La durée de la maladie, à partir des premiers indices de la complication hépatique, a été dans les diverses observations, de 4, 6, 8, 12 mois.

Cette forme peut être considérée comme une transition entre les formes aiguës et les formes chroniques.

A l'examen nécropsique, on trouve rarement le foie hypertrophié ou d'un volume normal ; habituellement il est atrophié. Sa surface est chagrinée, sa coloration rougeâtre, sa consistance ferme, son tissu est parsemé de granulations tu-

berculeuses visibles à l'œil nu ou seulement au microscope. Les travées hépatiques offrent l'hypertrophie et l'imbrication concentrique caractéristiques de l'hépatite nodulaire parenchymateuse.

Formes chroniques.

1° *Cirrhose tuberculeuse.*

On la rencontre surtout dans les phtisies chroniques, d'une durée particulièrement longue ; mais, comme les formes précédentes, elle peut exister isolément.

Le foie est ordinairement diminué de volume, et peu douloureux, ou même nullement douloureux, surtout à une période avancée de la maladie.

Il y a un épanchement ascitique qui ne tarde pas à devenir abondant, s'accompagnant de la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen, et d'augmentation du volume de la rate. Cette ascite nécessite souvent des ponctions répétées.

L'ictère est exceptionnel. Les urines ne contiennent que rarement du pigment biliaire. On y trouve toujours de l'urobiline, mais le pigment rouge-brun se rencontre moins constamment et moins abondamment que dans la cirrhose d'origine alcoolique.

D'ordinaire, l'évolution est plus rapide que celle de la cirrhose alcoolique, ce qui s'explique aisément par la coïncidence d'autres désordres organiques, et aussi par ce fait que les altérations cellulaires sont généralement plus profondes, dans la cirrhose tuberculeuse.

Mais dans quelques cas, surtout chez des jeunes gens, nullement alcooliques et, pour des raisons difficiles à déterminer, la durée est particulièrement longue. Ce sont quelques-uns de ces cas qui ont été rangés sous l'étiquette de péritonite tuberculeuse à forme ascitique ; dénomination qui est parfois absolument inexacte puisqu'il peut se faire que le péritoine soit indemne de toute lésion tuberculeuse et que l'ascite soit subordonnée à la seule lésion hépatique.

Dans la cirrhose tuberculeuse, l'aspect objectif du foie, à l'ouverture du cadavre, diffère peu habituellement de celui

que fournit la cirrhose alcoolique atrophique : l'organe est rétracté, diminué de poids, granuleux à la surface, quoique plus faiblement d'ordinaire que dans la cirrhose alcoolique atrophique ; ses bords sont mousses, sa couleur est gris rosée, sa consistance est ferme et il crie sous le scalpel.

Cependant, dans certains cas, l'apparence se modifie tota lement ; la surface du foie apparaît labourée de sillons qui produisent une lobulation prononcée de l'organe, et sa profondeur se montre traversée et segmentée par d'épais tractus fibreux. C'est à cette variété de la cirrhose tuberculeuse, que l'on pourrait aisément confondre avec la cirrhose syphilitique, que nous avons donné la désignation de *foie ficelé tuberculeux.* (*Congrès de la tuberculose*, 1888.)

Dans la cirrhose tuberculeuse granuleuse, le parenchyme hépatique est segmenté par des anneaux scléreux, qui, comme les grands tractus insérés à la capsule de Glisson du foie ficelé contiennent dans leur intimité, ou sur leurs bords, de rares granulations tuberculeuses.

A la cirrhose tuberculeuse s'associent d'ailleurs fréquemment, soit l'hépatite parenchymateuse nodulaire, soit un certain degré d'infiltration graisseuse des cellules hépatiques.

2° *Foie gras tuberculeux.*

Cette lésion est sur la limite des formes latentes et des formes qui ont une expression clinique.

Nous n'hésitons pas à la faire entrer dans notre cadre de la tuberculose hépatique, car elle s'y rencontre très fréquemment liée sans aucun doute ,soit à l'évolution du tubercule lui-même, soit à des conditions pathogéniques secondaires, inséparables du processus tuberculeux.

Nous reviendrons d'ailleurs plus tard sur cette pathogénie.

Cliniquement ce foie gras ne se manifeste guère que par l'augmentation de volume de l'organe, par la présence de l'urobiline dans l'urine, par une légère diminution dans la couleur des fèces, et par l'amoindrissement de l'aptitude du foie à fixer la glycose.

La cachexie et les troubles gastro-intestinaux que présentent

toujours en pareils cas les tuberculeux peuvent être rattachés pour une part à l'altération hépatique, mais peuvent s'expliquer aussi par les autres lésions concomitantes.

La dégénérescence graisseuse du foie due à la tuberculose pour être diagnostiquée doit en somme être recherchée.

Les caractères nécroscopiques du foie gras sont bien connus : l'organe est hypertrophié, augmenté de poids, de coloration jaunâtre, de consistance pâteuse ; sa surface est lisse, et ses bords sont mousses ; il charge le couteau qui l'incise de gouttelettes qui graissent le papier.

Histologiquement il se traduit par une infiltration adipeuse des cellules hépatiques, qui, commençant au contact des espaces-portes, s'étend de proche en proche à tous les éléments des lobules. Dans cette forme, les tubercules intra-hépatiques peuvent faire totalement défaut.

DES CAUSES DE RÉCIDIVE LOCALE DU CANCER APRÈS L'AMPUTATION DU SEIN

(*Archives Langenbeck*, 1889, d'après le docteur LOTHAR HEIDENHAIN).

Par M. BERNHEIM,
Interne des hôpitaux.

L'auteur allemand a été amené à ce travail par l'intime conviction que les récidives de cancer ne peuvent provenir que des parcelles de tumeur ou d'organe malade que leurs dimensions microscopiques auraient soustraits aux recherches et que l'examen attentif de la tumeur enlevée, permet de dire s'il y aura récidive et dans quelle partie de la plaie se trouve la cause de cette récidive. Il a choisi le cancer du sein, parce qu'il est fréquent, et que sa situation superficielle facilite les recherches. Les observations proviennent de la clientèle privée et hospitalière du professeur Küster de Berlin.

Bien que, grâce à l'antisepsie et à des opérations plus complètes, plus radicales, les résultats des amputations de sein soient devenus meilleurs dans ces derniers temps, ils sont encore loin d'être brillants : 17,2 0[0 des femmes opérées

échappent seules à une récidive dans les trois premières années, en sorte qu'on ne peut guère promettre à une malade de l'opérer avec quelque chance de succès durable.

Volkmann (1) indique le procédé opératoire universellement suivi : « Je fais, dit-il, une amputation radicale et non partielle (extirpation du noyau cancéreux); pour la plus petite tumeur, j'enlève le sein tout entier avec une grande partie de la peau... Mon incision inférieure pénètre jusqu'au muscle grand pectoral, que je prépare comme sur la table de dissection, en faisant aller le couteau parallèlement et même dans les interstices de ses fibres. Le fascia est enlevé totalement, car souvent dans mes recherches histologiques j'y ai trouvé une infiltration cancéreuse alors que le muscle était sain. » Volkmann prévient ensuite que, alors même que la tumeur paraît séparée du muscle par une couche de tissu cellulaire apparemment sain, on peut trouver le fascia pectoralis infiltré. Ce fascia semble être une barrière opposée à l'envahissement du cancer.

Puis il insiste sur les difficultés qui se présentent quand on ne veut rien laisser de la glande mammaire. La glande est très mal circonscrite, surtout chez les femmes arrivées à la période d'involution, aux seins volumineux, chez lesquels les acinis sont dispersés au milieu des pelotons adipeux. Les véritables lobules mammaires aberrants ne sont pas faciles à reconnaître quand ils sont petits ; aussi échappent-ils au couteau. Il faut donc enlever le plus largement possible, surtout quand on pense combien le cancer a de tendance à se ramifier à travers les pelotons adipeux, principalement lorsqu'il est ancien et chez ces femmes aux seins volumineux qui ont dépassé l'âge critique. Ces prolongements cancéreux sont souvent longs d'un pouce et d'avantage. Ce sont eux, dit Volkmann, qui, par leurs ramifications ultimes laissées dans le champ opératoire, deviennent le point de départ des récidives.

Pour compléter l'opération, Küster conseilla plus tard de vider l'aisselle dans chaque cas, conseil qui fut écouté et que

(1) Beitrage zur chirurgie. Leipzig, 1875.

les résultats ont justifié. Sur 95 récidives, Küster n'en a trouvé qu'une seule dans le creux de l'aisselle. A côté de ce résultat merveilleux de l'évidement de l'aisselle, bien peu encourageant est le résultat de l'amputation du sein ! Schmid donne 74,74 0[0 de récidives locales et Ritter 30 sur 34.

Où est la faute opératoire, d'où proviennent ces récidives ? Ici, laissons la parole à l'auteur.

« Il m'a paru peu vraisemblable, d'après le procédé opératoire actuel, que les vestiges de cancer d'où proviennent les récidives locales puissent se trouver sur la paroi antérieure du sein. La peau est enlevée sur une si grande étendue, le tissu cellulaire sous-cutané et profond ou interstitiel est si largement écarté, qu'il faudrait, pour ainsi dire, au cancer des bras bien longs pour dépasser ces frontières. J'ai cru, d'autre part, avoir remarqué que les récidives locales, même récentes et petites, sont en général adhérentes au muscle, et immobilisées sur le plan profond. J'ai supposé dès lors que les germes de la récidive devaient se trouver principalement à la surface du muscle grand pectoral. S'il en est ainsi, je devais trouver à la face postérieure du sein amputé, à la surface d'amputation ou de section, des coupes de traînées ou d'alvéoles isolées de cancer. C'est ce qui eut lieu. J'espère prouver au lecteur que, dans l'opération telle qu'elle est faite aujourd'hui, il reste la plupart du temps, de la glande ou du néoplasme à la surface du muscle pectoral et même qu'il doi en rester, faute qu'une modification du manuel opératoire, fera éviter. »

Et l'auteur fait suivre cet exposé de dix-huit observations ; dans ces dix-huit cas il a fait l'examen de la glande enlevée et voici comment :

On fixe les différentes parties qui composent la glande enlevée dans leurs situations respectives, au moyen d'aiguilles enfoncées perpendiculairement depuis la surface de section jusqu'à la peau. On évite ainsi pendant le durcissement dans l'alcool une rétraction asymétrique de différents tissus, notamment à la surface de section. Puis toute la masse est plongée dans l'alcool, et au bout de quelques jours on la

coupe en grosses tranches étendues parallèlement de la surface de section à la peau, pour faciliter l'imprégnation par l'alcool. Après durcissement suffisant, on fait, dans les diverses parties de la masse, des tranches minces parallèles aux précédentes, qu'on dégraisse, puis traite par la celloïdine. Celle-ci seule, d'après l'auteur, permet de faire des coupes allant de la surface de section à la peau sans déplacer la moindre parcelle de tissu de sa place véritable ; si bien qu'en rencontrant n'importe où un petit amas de cellules, on peut être assuré que sur le vivant ces cellules étaient là. Puis il faut colorer la préparation. Voici le mode de coloration que préconise l'auteur : on place pendant quelques minutes la préparation dans une solution aqueuse d'hématoxyline à 1|2 p. 100, rendue au préalable alcaline par l'addition d'une solution saturée de carbonate de lithium, puis on la plonge plusieurs fois dans une solution d'alun à 1 p. 100. L'alun colore la coupe en bleu et enlève l'excès de matière colorante. Puis on passe la préparation rapidement dans l'eau, on la traite par l'éther, l'alcool et l'huile de bergamotte, puis on la fixe avec le baume de Canada au xylol.

L'auteur a examiné de cette façon 18 tumeurs et il rapporte les 18 observations. Le lecteur nous dispensera de reproduire ici cette longue série de faits presque toujours les mêmes. Mais voici ce qu'il faut retenir. Suivant que l'examen anatomo-pathologique avait indiqué à l'auteur allemand que le couteau du chirurgien avait passé dans la tumeur, loin d'elle ou près d'elle, l'écrivain a pu dire à l'avance qu'il y aurait sûrement récidive, qu'il n'y en aurait pas, qu'il y en aurait peut-être. Nous parlons toujours de récidive locale. Voici maintenant le résumé de ces 18 observations. D'après l'examen microscopique, 9 des malades devaient avoir sûrement une récidive locale. Sur ces 9, une a été perdue de vue, 6 sont récidivées ou sont déjà mortes, la 8me est morte d'un cancer au sein de l'autre côté, sans qu'une récidive locale ait eu le temps de se faire, une seule femme est encore bien portante. Chez 3 autres femmes la récidive n'était que possible, parce que chez elles le couteau avait passé tout près de la

tumeur tout en la dépassant; l'une d'entre elles est encore bien portante (opérée le 3 mars 1888), les deux autres sont mortes, l'une de récidive locale, l'autre de cancer de la plèvre. Ainsi sur 11 femmes opérées dont on a pu suivre les traces, il n'en survit que 2, opérées il y a six mois à un an, et par conséquent encore sous le coup d'une récidive. Il reste encore 6 malades à pronostic favorable, c'est-à-dire que l'auteur croit à l'abri de récidive. Deux d'entre elles sont à éliminer, l'opération ne datant que de janvier 1889, quant aux quatre autres opérées les 23 février, 6 mars, 17 avril et 3 août 1888, elles sont jusqu'à présent bien portantes.

« Si, continue l'écrivain allemand, me basant sur les observations précédentes, je veux maintenant me faire une idée de la façon dont le cancer de la mamelle s'étend, quel chemin il prend, si je veux savoir quelles sont les causes des récidives locales après l'amputation, je m'aperçois qu'il reste encore bien des points à élucider, et je ne manquerai pas d'attirer l'attention sur ces points, espérant qu'en déterminant mieux les problèmes à résoudre, il sera plus facile d'en trouver les solutions. Malgré cela, j'estime qu'il est bon dès à présent, d'attirer l'attention des chirurgiens sur certains points, persuadé qu'on arrivera ainsi à améliorer le pronostic des amputations de sein. »

On sait combien sont mal définies les limites du cancer mammaire, quelles difficultés en résultent pour l'opérateur; on sait aussi avec quelle facilité le cancer s'étend. Revenant au travail déjà cité de Volkmann, l'auteur s'étend sur le rôle attribué au fascia pectoralis. Il croit qu'il n'est pas possible d'enlever cette aponévrose envahie par le néoplasme, si l'on n'enlève pas toute la surface du muscle pectoral. Sappey définit cette aponévrose « une lame fibreuse mince et très adhérente ». Mais qu'on l'examine au microscope, ou qu'on assiste à une opération, on peut dire qu'en réalité, anatomiquement parlant, le fascia pectoralis n'existe pas. Il ne faut pas s'imaginer qu'il y a là quelque chose comme l'aponévrose du membre supérieur, se détachant comme une membrane du

tissu musculaire sous-jacent. C'est chez les femmes maigres que cette aponévrose a le plus de réalité ; chez elles, elle se présente à la coupe comme une ligne mince, longeant étroitement la surface du muscle et se continuant avec le périmysium, le tissu cellulaire qui réunit les fibres musculaires. Au microscope on y trouve très peu de faisceaux de fibres. Là où ce fascia est traversé par des vaisseaux sanguins, se trouve du tissu cellulaire un peu plus dense. Le stroma-fibreux de la glande lui est absolument contigu chez les individus maigres, et sur certains points en est absolument inséparable : par places un peu de tissu cellulo-adipeux les sépare. Il résulte de ce voisinage intime, que bien des acini glandulaires se trouvent rapprochés du muscle au point qu'on les croirait situés dans le fascia même. Chez les femmes grasses, il en est autrement. Le tissu graisseux rétro-mammaire écarte la glande du muscle ; mais un certain nombre de lobules glandulaires, ou quelques acini, adhérents au fascia, restent à la surface du muscle, si bien que, quand on a séparé la glande du muscle, ils restent dans la profondeur. Si l'adipose s'accentue, l'aponévrose pectorale se trouve envahie. La graisse s'insinue entre le muscle et les quelques faisceaux fibreux sous-jacents et même pénètre le tissu fibreux interstitiel de la surface musculaire ; elle enveloppe les lamelles de tissu fibreux du fascia, s'entasse en une couche épaisse, si bien qu'il ne reste plus, au-dessus du muscle, que du tissu graisseux, traversé par quelques minces fibres qui, par-ci par là, adhèrent encore au muscle, mais ailleurs en restent loin, et au lieu de lui être parallèles, sont obliques ou même perpendiculaires. Donc plus de fascia pectoralis, mais du tissu cellulo-adipeux mal délimité. Enlever cette soi-disant aponévrose, sans enlever en même temps la couche musculaire superficielle, c'est-à-dire sans pénétrer à l'intérieur du muscle, est chose impossible. Il faut insister sur ce point, car souvent il reste, après l'opération, à la surface du muscle, un peu de ce tissu cellulo-adipeux, qui, retenant des germes de cancer, devient un lieu de récidive. Et pourtant on recommande partout de bien enlever l'aponévrose pectorale ! Mais ce n'est pas chose facile, et les

observations citées plus haut, et publiées en détail dans le travail de Heidenhain le prouvent. Pour ne citer qu'un point, avec le procédé opératoire actuel, que de vaisseaux sont sectionnés et liés à la surface du muscle, et non dans le muscle : si on les sectionne dans le tissu musculaire, ils se rétractent, deviennent difficiles à saisir et à lier. Riedel (1) a conseillé à ce sujet de ne sectionner qu'entre deux ligatures, les vaisseaux qui pénètrent dans le muscle. Helferich, d'après le dire de Seidler (2), circonscrit la glande, puis la détache du muscle, sans employer le couteau, en l'attirant vers l'aisselle. Et malgré tout, il reste du tissu cellulaire sur le muscle. Et si l'on pouvait disséquer le muscle, comme pour une préparation anatomique, on ne trouverait pas encore toujours la limite exacte entre le muscle et le tissu cellulaire sus-jacent.

Mais s'il est aisé d'admettre qu'une parcelle de glande cancéreuse laissée dans la plaie, puisse devenir une cause de récidive, en est-il de même si cette portion glandulaire paraît saine ? Les éléments généraux de chirurgie et de pathologie semblent l'admettre, car partout on recommande, pour un petit noyau cancéreux, d'enlever tout le sein. Il est vrai que les opérations partielles sont mauvaises déjà par ce fait, qu'on ne sait jamais si, telle partie de l'organe, apparemment saine, n'est pas en réalité malade ou près de l'être : il est indiscutable que le cancer n'augmente pas seulement par extension, mais aussi par apposition, par dégénérescence de nouveaux lobules glandulaires dans la périphérie. Waldeyer dans ses recherches classiques sur le cancer dit expressément que « les parties de l'organe qu'on n'enlève pas jouissent de la même disposition à subir la transformation cancéreuse, que celles qui étaient primitivement malades ». Pour la mamelle, l'auteur est persuadé qu'elle est malade dans sa totalité. Même avec un petit noyau cancéreux, on ne trouve que çà et là un point paraissant absolument normal. Même loin du siège principal de la lésion, on trouve l'épithélium des acini hyper-

(1) B. Riedel. Amputation sein. Deutche méd. Wochenschrift, 1885, n° 30.
(2) Carl Seidler. Du carcinome mammaire. Dissert. Greifswald, 1888.

trophié, la paroi de l'alvéole glandulaire disparue, l'acinus augmenté de volume, dans le tissu périacineux une augmentation du nombre des noyaux, l'acinus mal limité ; plus tard on trouve des cellules épithéliales noyées dans le tissu cellulaire, si bien qu'on finit par ne plus reconnaître la structure normale. C'est là une disposition de tissu antérieure au cancer vrai, mais qui deviendra tôt ou tard du cancer. Du reste, l'observation clinique d'un cas de cancer qui suit son cours, nous montre que l'organe est graduellement envahi dans sa totalité, et pourtant on trouve rarement des noyaux multiples. D'ailleurs, dans cette masse glandulaire en voie de prolifération, on trouve parfois des lymphatiques renfermant des cellules épithéliales, des cellules cancéreuses. On peut, il est vrai, prétendre que ces cellules sont apportées de loin par le courant circulatoire. Mais, quoi qu'il en soit, il reste dans le champ opératoire de ces cellules glandulaires en voie de prolifération, on doit s'attendre à une récidive et quatre des observations dont il a été question plus haut, rentrent dans ce cas. En plus, il est permis de supposer que les récidives tardives surviennent précisément dans ces cas où il reste dans la plaie non pas du tissu cancéreux parfait, mais du tissu glandulaire plus ou moins altéré. A propos de ces récidives tardives qui sont les plus difficiles à comprendre, on peut remarquer que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de juger l'influence de la cicatrisation, sur ce qui reste du néoplasme ou de la glande. Il est permis de penser que, enfouis dans cette cicatrice si pauvre en vaisseaux, les petits restes épithéliaux, vivent pendant longtemps d'une vie moins active, ou disparaissent par dégénérescence graisseuse, et que les traumatismes ou quelque circonstance fâcheuse, rappellent à la vie un foyer qui n'était qu'endormi.

Naturellement ce qui est cause de récidive et de beaucoup le plus fréquemment, c'est une partie du néoplasme restée dans la plaie. Ces sortes de récidives peuvent être divisées en deux, suivant que les parties restées dans la plaie proviennent de la tumeur primitive ou de ses prolongements. Le premier cas ne devrait pas se présenter, si l'on ne voulait pas tenir compte

des cas, où l'opération reste incomplète, parce que le néoplasme s'est introduit dans les espaces intercostaux. Il est logique de considérer comme étant la tumeur primitive, les embranchements qu'elle envoie en tous sens, quand ces embranchements en proviennent sans interruption dans les les lésions des tissus. La marche de la néoplasie dans le tissu cellulo-adipeux a peu d'importance. Voici d'ailleurs comment cette invasion se fait, d'après l'auteur allemand. « On voit, par exemple, un faisceau fibreux, renfermant un petit vaisseau sanguin, traverser le tissu adipeux. Ce tissu fibreux est rempli de cellules épithéliales qui cherchent à infiltrer le tissu adipeux, mais pas directement. De petits globules blancs, dont une agglomération s'étend tout autour du cancer, servent à frayer le chemin aux cellules épithéliales. Ce sont ces globules blancs qui, isolément d'abord, puis deux ou plusieurs à la file s'introduisent entre les cellules adipeuses, les écartent, forment des voies de plus en plus larges, que les cellules épithéliales n'auront plus de peine à envahir ». La marche de ces mêmes cellules épithéliales, à travers les faisceaux fibreux est encore assez obscure. Au point de vue pratique, cette extension du cancer, qu'on pourrait dire pénible, est de beaucoup inférieure à son extension par les voies lymphatiques. C'est celle-ci qui est la plus importante, celle dont en pratique il faut seule s'occuper.

Arrêtons-nous un instant aux lymphatiques. L'accord règne sur ce point entre Sappey, Langhans et Sorgius. D'après Sappey il faut distinguer les lymphatiques de la peau qui forment un réseau autour de l'aréole, et les lymphatiques de la glande. Ces derniers sont excessivement nombreux. Des acini ils se dirigent vers les lobules que leurs anastomoses recouvrent entièrement. Autrement dit chaque acinus est enveloppé par un réseau de lacunes et chaque lobule par un réseau de canaux ; le plus souvent on trouve entre deux lobules une cloison réticulée qui leur est commune et formée par les lymphatiques de chaque lobule. Les canaux qui partent de la périphérie des lobules, deviennent de plus en plus volumineux, convergent de la base du sein vers le mamelon et re-

çoivent en route une innombrable quantité de branches provenant des lobules voisins. Sous l'aréole ils forment par leurs anastomoses un réseau de grosses branches parallèle à la peau, c'est le plexus sous-aréolaire. C'est là que viennent se réunir tous les lymphatiques, tant ceux de la peau que ceux de la glande mammaire. Sappey décrit deux gros troncs lymphatiques partant de chaque côté de ce plexus, qui vont, à travers le tissu sous-cutané, vers l'aisselle. Les données de Sorgius concordent avec celles de Sappey. Pour Langhans, les lymphatiques propres de la glande traversent le tissu rétro-mammaire. Les principaux troncs suivent souvent par paires les vaisseaux sanguins. On s'explique qu'avec une disposition anatomique, comme celle des lymphatiques qui enveloppent les acini, les cellules épithéliales puissent, après avoir détruit la tunique propre, pénétrer dans le système lymphatique, puis être entraînées, d'où l'infection ganglionnaire précoce. D'autre part, l'existence du plexus sous-aréolaire nous explique pourquoi la peau est presque toujours atteinte de bonne heure, et se rétracte. Et si le siège du cancer dans telle ou telle partie de la glande, n'a pas d'influence sur l'époque d'apparition de l'infection ganglionnaire, comme l'ont fait remarquer Winiwarter, Oldekop et Sprengel, c'est que les lymphatiques vont toujours tout d'abord vers l'aréole et de là seulement dans l'aisselle. Tout naturellement aussi les tissus qui séparent le noyau cancéreux de la peau rétractée sont atteints, ne fût-ce que par point isolés, là où des cellules épithéliales entraînées ont subi un arrêt. Quant au fait même de l'envahissement des vaisseaux lymphatiques par les cellules cancéreuses, il n'est douteux pour personne.

Outre les lymphatiques du sein se rendant à l'aisselle, il en existe certainement, malgré l'avis de Sappey, qui se dirigent en arrière et traversent le muscle pectoral. Ils cotoyent les vaisseaux sanguins, depuis la face postérieure de la glande jusqu'au fascia pectoralis où ils s'étalent, pour se diriger ensuite latéralement vers l'aisselle. Ils ne paraissent pas être en communication avec les lymphatiques du muscle. Ce sont des lacs lymphathiques sans paroi propre plutôt que de véritables

vaisseaux, mais limités par des cellules endothéliales plates. On les trouve le plus souvent dans l'angle formé par l'artère et la veine, touchant les parois de ces vaisseaux. Plus rarement ils marchent isolément. Ces vaisseaux lymphatiques sont évidemment des agents de propagation du cancer. Ils sont remplis de cellules cancéreuses, et l'on voit très nettement sur les préparations microscopiques les cellules rompre la paroi du vaisseau et se répandre dans les tissus voisins pour former les noyaux cancéreux. Et ces cellules cancéreuses ne sont pas, comme le prétend Kester, des cellules endothéliales modifiées. Les deux sortes de cellules sont très faciles à distinguer sur les préparations.

Il est donc constant que les lymphatiques sont remplis sur leurs trajets de cellules épithéliales qui, en un point donné, perforent la paroi. A part cela, on peut admettre l'existence de petites embolies formées de cellules cancéreuses et le microscope le démontre assez souvent.

L'existence de vaisseaux lymphatiques rétro-mammaires, mentionnés par Langhans est très importante. On peut étudier leur trajet, grâce à leur injection naturelle, c'est-à-dire, leur envahissement par les cellules cancéreuses. Leur nature lymphatique est démontrée par ce fait que, dans deux cas sur trois, l'auteur allemand a trouvé appliqué contre le muscle pectoral des ganglions de la grosseur d'un haricot dont un était malade ; ses vaisseaux afférents étaient gorgés de cellules cancéreuses. Donc le doute n'est pas permis : Langhans a bien décrit ces vaisseaux lymphatiques.

On peut heureusement, continue l'écrivain allemand, espérer se rendre maître du cancer dans certains cas, quand on constate que le néoplasme ne s'engage pas toujours et dès son début dans certaine voie. Dans un tiers, c'est-à-dire six des cas constatés par lui, le cancer s'était propagé à travers le tissu cellulo-adipeux rétro-mammaire, sans produire de métastase par envahissement des voies lymphatiques éloignées.

Dans ces cas la tumeur s'était relativement bien limitée ; elle s'était régulièrement étendue dans tous les sens, mais sans prolongements étendus vers un côté. Chez l'un de ces

malades l'examen microscopique a démontré l'intégrité des ganglions axillaires. Il est certain que le pronostic de ces tumeurs sans métastase périphérique est favorable, comme le prouve d'ailleurs ce fait, que sur ces six malades cinq sont encore en bonne santé.

Dans l'un des cas, la tumeur était parfaitement mobile sur le muscle; l'amputation à été faite en avant de lui, et en arrière du cancer il restait une couche de graisse de 1,5 — 5 — 6 mm. qui était saine; aussi pas de récidive à attendre et la femme se porte encore bien. Dans quatre autre cas, la tumeur était très rapprochée du muscle ou même était adhérente à l'aponévrose; l'amputation fut faite à travers la couche musculaire qui fut trouvée saine. De plus l'examen des préparations a montré qu'il n'a pas dû rester de lobule glandulaire dans la plaie, la glande se trouvant éloignée de la surface musculaire. Donc, ici encore bon pronostic, pas de crainte de récidive. Il est vrai que ces opérations ne datant que de 8, 14 mois, on ne peut rien conclure d'absolu, et cependant la plupart des malades (82 0/0) chez lesquelles la récidive était attendue, sont mortes ou ont été opérées à nouveau dans cet espace de temps. La dernière des six malades de la série portait un cancer gros comme la moitié du poing, enfoncé dans la surface musculaire. L'amputation fut faite partie en avant du muscle, partie à l'intérieur. Là où l'opération a été faite en avant du muscle, le néoplasme était si rapproché du plan de section que le couteau a dû entamer la tumeur. Aussi une récidive a nécessité une nouvelle opération six mois après. L'expérience démontre que, dans ces cas de cancer sans métastase périphérique, il suffit de se tenir éloigné de la tumeur primitive et de ne laisser dans la plaie aucune parcelle de glande, pour être à l'abri d'une récidive. Il est dommage, ajoute l'auteur, que la clinique ne permette pas le diagnostic de ces cas.

Pourquoi dans certains cas ou pendant un certain temps les lymphatiques qui entourent le cancer restent indemnes, est une question posée à la clinique des maladies des ganglions. On en trouvera peut-être un jour l'explication dans l'étude

de la structure et du développement du carcinome. Sur les six cas mentionnés plus haut se trouvaient quatre cas de cancer tubulaire très riche en cellules, avec tout autour une infiltration de petites cellules. Les deux autres cas étaient du cancer acineux. La statistique de Küster donne pour les deux sortes de néoplasme un pareil chiffre de guérisons. Le volume de la tumeur n'explique pas à lui seul l'envahissement du système lymphatique de la région. Dans les cas de la série précitée il y en avait de toutes les dimensions. Seule une expérience plus vaste pourra contribuer à la solution du problème.

Il est difficile, pour ne pas dire impossible de déterminer si un noyau cancéreux situé dans le tissu cellulaire à la surface du muscle provient d'un acinus dégénéré ou d'un vaisseau lymphatique, quand on a affaire à une femme maigre dont le sein est rapproché contre le muscle. La chose est plus aisée avec une certaine épaisseur de graisse postmammaire: la glande dégénérée se distingue alors aisément du foyer épithelial apporté de loin par un vaisseau lymphatique situé près d'un vaisseau sanguin. Cette graisse n'oppose à l'envahissement du cancer qu'une faible résistance. Le cancer arrive jusqu'au muscle, quelque épaisse que soit la couche de tissu adipeux qui sépare la glande du muscle une fois qu'il a envahi le système lymphatique. Il arrive alors jusqu'au muscle même quand il est mobile sur le plan profond. Le muscle lui-même reste longtemps indemne. Dans trois cas seulement sur les dix-huit de ce travail, le grand pectoral était atteint. Il faut admettre avec Volkmann que les lymphatiques s'étendent en nappe dans le fascia pectoralis. Sauf un cas, l'auteur n'a jamais trouvé de lymphatique renfermant des cellules cancéreuses pénétrer dans le muscle et encore faut-il peut-être attribuer ce cas unique à un vice de préparation. En dépit donc de l'insuffisance des recherches, on peut admettre que les lymphatiques situés à la surface de l'aponévrose n'ont aucun rapport avec ceux du muscle pectoral lui-même. Du reste Ludwig et Schweigger, Seidel ont démontré qu'entre

(1) C. Ludwig et F. Schweigger-Seidel. Die Lymphgefasse der Fascien und Sehnen. Leipzig, 1872.

les lymphatiques qui recouvrent un muscle et le réseau qui recouvre l'aponévrose il n'y a de communication possible que des premiers au second et une injection ne peut-être poussée en sens inverse du second aux premiers. La physiologie et la pathologie sont donc d'accord sur ce point que le muscle reste intact aussi longtemps que le cancer ne l'envahit pas directement de sorte que « on peut être assuré d'avoir enlevé totalement un néoplasme mobile sur les parties profondes, quand on a eu soin d'opérer à l'intérieur du muscle et d'enlever toute une couche de sa superficie ».

Reste le cancer du muscle même, une fois que celui-ci est atteint. Le plus souvent alors la néoplasie a gagné peu à peu du terrain, a atteint le muscle qu'elle a envahi. La tumeur du muscle est alors parfaitement limitée sans dépôt métastatique. Il a déjà été question plus haut du cas isolé où un lymphatique renfermant des cellules cancéreuses paraissait entrer dans le muscle avec une artère. Nous parlions de vice de préparation. C'était peut-être une anomalie dans le trajet des lymphatiques. Dans une autre observation la tumeur principale était arrivée tout près du muscle ; le fascia était parsemé de dépôts métastatiques qui ont proliféré à leur tour et par places avaient pénétré dans le muscle. Celui-ci qui paraissait sain à l'œil nu était farci de petit noyaux cancéreux. Un examen plus attentif démontra que les cellules épithéliales avaient pénétré du fascia dans les vaisseaux lymphatiques du muscle : partout on trouvait dans le tissu cellulaire qui séparait les faisceaux musculaires, à côté des vaisseaux sanguins, des lymphatiques chargés de cancer, souvent fort élargis : c'est en partant de là que la lésion avait pénétré les fibrilles musculaires. L'influence des contractions musculaires sur le courant lymphatique comme sur le courant sanguin se fait vraisemblablement aussi sentir sur la progression des éléments cellulaires qui ont pénétré dans le système lymphatique d'un muscle. C'est là un point important de l'accroissement d'un cancer dans le muscle. Aussi faut-il sans doute bien peu de temps aux cellules épithéliales qui ont envahi un muscle pour être disséminées par le courant lymphatique d'un bout

à l'autre du muscle. L'expérience clinique ne le prouve que trop. Les statistiques de Volkmann,sont dans l'espèce les plus favorables. D'après le relevé de Sprengel sur 36 malades atteintes de cancer adhérent au muscle ou développé au milieu de lui, trois seulement étaient encore vivantes, dont deux sans récidive depuis 6 ans tandis que la troisième n'avait pas de récidive après 2 ans 1[2, mais portait probablement des métastases internes. Quatre autres malades avaient succombé sans récidive à une maladie intercurrante après 1 an, 1 3[4, 1 1[4 et 1 3[4. Des 29 autres malades 22 sont mortes de récidive locale et 7 de métastase. Si l'on élimine les 4 femmes mortes de maladie intercurrente, dans les 3 ans qui ont suivi l'opération,il reste deux guérisons sur 32 soit 6,25 pour cent, 68,75 pour cent sont mortes de récidive locale. Dans la statistique de Helferich on trouve sur 31 cas 8 malades ayant un cancer adhérent à la profondeur. Sur ces 8 malades une est opérée depuis 13 mois seulement, 3 sont mortes (?) 4 sont mortes ou vivent avec une récidive locale. Schmid donne un relevé de 226 cas de cancer du sein opérés par Hüster ; 22 fois on trouve la mention d'une adhérence aux parties profondes. Une des malades a été perdue de vue, sur les 21 autres, une seule vit encore qui a été opérée le 15 décembre 1884 et à laquelle on a enlevé un noyau de récidive en été 1888, en février 1889 elle était bien portante. 20 malades sont mortes dont 10 avec récidive à siège indéterminé. Ainsi sur 21 malades atteintes d'un cancer adhérent à la profondeur pas une seule n'est guérie. Au total nous trouvons 65 amputations du sein pour carcinome adhérent avec deux cas de guérison sûre (6 ans, Volkmann) et 6 de guérison relative (1 1[2, 1 3[4 d'année). Il est donc évident que l'envahissement du muscle par le cancer, aggrave singulièrement le pronostic.

(*A suivre.*)

DE LA SYPHILIS MÉDULLAIRE PRÉCOCE.

Par MM. A. GILBERT et G. LION.

(SUITE).

IV

Nous ne possédons que fort peu de renseignements sur les lésions de la syphilis médullaire précoce. A peine comptons-nous une quinzaine d'observations avec autopsie; encore ces observations manquent-elles fréquemment de la sanction histologique.

L'étude approfondie de ces quelques cas nous montre que la syphilis médullaire n'est pas une dans son expression anatomique : tantôt, la moelle, examinée à l'œil nu, paraît absolumént saine, tantôt, elle est le siège d'une ou plusieurs tumeurs gommeuses, tantôt enfin, elle est indurée ou ramollie.

Dans un premier ordre de faits on ne trouve donc par l'investigation macroscopique aucune altération apparente. Il semblerait qu'on ait affaire à une affection *sine materia.* Mais l'examen histologique nous a permis d'établir, d'une façon absolue, qu'il existe alors une véritable méningo-myélite diffuse embryonnaire.

De cette méningo-myélite diffuse embryonnaire, dérivent probablement, suivant le mode d'évolution que subissent ultérieurement les jeunes éléments, deux autres formes caractérisées l'une par un processus scléreux, l'autre par la production de tumeurs gommeuses.

Le lien originel qui unit ces trois formes explique comment on les trouve associés dans certains cas : ou bien l'hyperplasie cellulaire accompagne la sclérose de la moelle, ou bien on trouve réunis sur un même organe les processus embryonnaire, scléreux et gommeux.

Bien distincte, par son mode de développement et par ses caractères extérieurs est la quatrième et dernière forme, qui, exclusivement constituée par une hypérémie intense et un

ramollissement des éléments nerveux ne s'accompagne ni d'hyperplasie cellulaire, ni d'évolution néoformative.

Aucun de ces quatre types anatomiques n'a été jusqu'ici complètement décrit. Le dernier même, bien qu'appuyé sur plusieurs faits bien étudiés, est rejeté par un certain nombre d'auteurs qui se refusent à y voir autre chose qu'une simple coïncidence. Nous allons les étudier successivement et nous nous efforcerons d'en établir l'existence et d'en déterminer la nature.

I. — Longtemps on a admis avec Zambaco qu'il existait une myélite syphilitique *sine materia*. Réunissant les cas de Gjör, Waldemar Stenberg et un cas personnel dans lequel l'examen macroscopique était resté négatif, cet auteur avait conclu : « la paralysie syphilitique peut exister sans lésions appréciables, et nous nous sommes demandé si ce n'est pas là le cas le plus ordinaire, car on conçoit bien plus facilement que les membres puissent reprendre leurs fonctions lorsque la moelle n'a été troublée que dynamiquement qu'après la disparition d'une altération de tissu. »

Julliard, le premier, s'éleva contre l'opinion de Zambaco et fit observer qu'en l'absence d'examen microscopique, on ne devait pas se hâter de conclure à la non-existence de lésions médullaires ou méningées. La plupart des auteurs se sont rangés à cet avis mais sans apporter aucun fait pour l'appuyer. L'un des cas que nous avons observé et étudié semble clairement en démontrer le bien fondé. Dans ce cas (Obs. I) l'examen macroscopique n'avait fait constater que quelques traces d'exsudats blanchâtres, perceptibles seulement à un examen très minutieux, disposés sous forme de stries à la surface de la portion lombaire de la moelle et pourtant le microscope a permis de découvrir dans toute la hauteur de l'organe, une lésion nettement caractérisée. La pie-mère était infiltrée de cellules rondes, vivaces, parfaitement colorées par les réactifs. Celles-ci s'aggloméraient principalement autour des vaisseaux. Elles pénétraient dans les tuniques vasculaires elles-mêmes qu'elles dissociaient et, dont elles augmentaient notablement l'épais-

seur. La lumière des vaisseaux était ordinairement étroite par rapport aux dimensions de leurs parois; parfois même elle était complètement oblitérée. La face interne de la pie-mère était séparée de la moelle par un exsudat granuleux contenant un nombre plus ou moins considérable de cellules rondes. Quelques petits vaisseaux à parois épaissies était englobés dans cet exsudat. La substance granuleuse qui le formait se colorait nettement en rose par le picro-carmin; elle prenait par l'éosine hématoxylique une teinte rosée très légère. Sur quelques points, elle perdait son aspect granuleux pour prendre l'aspect fibrillaire de la fibrine réticulée.

L'infiltration embryonnaire de la pie-mère spinale occupait toute sa hauteur et tout son contour présentant des maxima et des minima irrégulièrement distribués. De même, l'exsudat fibrino-leucocytique sous-piemérien formait un manchon à la moelle épinière offrant tour à tour une grande minceur ou une épaisseur assez grande.

Les prolongements externes que la pie-mère fournit aux racines des nerfs rachidiens, et qui constituent leur névrilème, étaient comme la pie-mère spinale elle-même, infiltrés d'éléments embryonnaires. Il en était de même de ses prolongements internes. Le double prolongement qu'elle fournit au sillon médian antérieur était en général très altéré : il contenait d'innombrables cellules rondes, et apparaissait souvent séparé de la moelle par l'exsudat fibrino-leucocytique que nous avons décrit. L'unique prolongement que la pie-mère fournit au sillon médian postérieur était ordinairement moins lésé. Quant aux prolongements de moindre importance, qui, partis de la face profonde de la pie-mère, pénétrent dans la moelle, s'y divisent et s'y subdiviseent pour en former le squelette conjonctif, ils se montraient presque tous plus ou moins modifiés. Tantôt les parois des vaisseaux qu'ils contiennent étaient uniquement infiltrées de cellules rondes, et tantôt, en même temps que les parois vasculaires, le tissu conjonctif qui les constitue était infiltré par ces éléments. Ces lésions étaient à leur maximum à la périphérie de la moelle, au niveau de l'attache à la pie-mère de ses prolongements internes. Elles

allaient en diminuant, à partir de ce point, vers la substance grise, au sein de laquelle l'infiltration des parois vasculaires par des cellules rondes était à son minimum.

Dans la moelle épinière, en un point répondant à la partie moyenne du renflement cervical, existait une lésion circonscrite du cordon latéral gauche. A un faible grossissement, cette lésion donnait l'idée d'une nodosité gommeuse de forme ovalaire qui aurait refoulé légèrement la substance blanche adjacente. A un fort grossissement, sur des coupes colorées à l'éosine hématoxylique, l'on pouvait reconnaître qu'elle était formée d'une substance granuleuse contenant un assez grand nombre de cellules rondes, et qu'en somme, elle était histologiquement identique à l'exsudat sous-pie-mérien.

Cette étude histologique démontre clairement qu'il existe une forme de syphilis médullaire qui n'est pas, le plus souvent, appréciable à l'œil nu et que le microscope seul décèle. Ses lésions microscopiques sont représentées par une prolifération luxuriante de jeune cellules qui occupent plus particulièrement la pie-mère et les prolongements que celle-ci envoie dans la moelle, ainsi que par la production d'un exsudat de nature fibrino-leucocytique qui siège à la périphérie de ce dernier organe. Il y a donc lieu de décrire une *meningo-myélite diffuse embryonnaire* d'origine syphilitique.

II. — Il est probable, avons-nous dit, que la méningo-myélite diffuse embryonnaire caractérise le stade initial des productions médullaires syphilitiques. L'infiltration embryonnaire s'étend davantage, envahit les trois tuniques méningées, pénètre plus profondément dans la substance nerveuse, puis, suivant les cas, les cellules ainsi multipliées s'accumulent par places et donnent naissance à des tumeurs gommeuses, ou bien au contraire se transforment peu à peu en tissu fibreux. De là, deux modes anatomiques différents qui peuvent se trouver associés ou se présenter isolément.

Lorsque le processus évolue vers le type scléreux, les lésions méningées deviennent bientôt appréciables à l'œil nu. Elles prennent l'aspect d'un exsudat blanchâtre plus ou moins

étendu, d'un épaississement des différentes méninges ; ces dernières adhèrent entre elles, et la dure-mère peut être unie au canal vertébral par des liens assez résistants (LIII, LIV)

Du côté de la moelle on peut assister à l'évolution de deux modifications différentes : tantôt les éléments nerveux emprisonnés et en partie privés de sucs nutritifs dégénèrent rapidement, et l'on voit se produire le ramollissement, tantôt, au contraire, ils s'atrophient, disparaissent progressivement, cèdent la place à un tissu dense et rétractile, et l'on voit se produire l'induration. Généralement ces deux sortes d'altérations se trouvent réunies sur la même organe (XXII, LIV) et y sont irrégulièrement distribuées. Le ramollissement occupe toute une région de la moelle, tandis que la sclérose est disséminée sous forme de zones irrégulières qui envahissent un ou plusieurs cordons de la substance blanche, empiètent sur la substance grise, en même temps que le tissu interstitiel de cette dernière substance subit lui-même un processus hyperplasique et apparaît manifestement condensé. Au microscope, on trouve au niveau des points ramollis de nombreux corps granuleux. Au niveau des zones de sclérose on voit des fibres ondulées ou des éléments embryonnaires disséminés ou groupés en amas. Les lésions siègent principalement au voisinage des vaisseaux. Ceux-ci présentent des lésions souvent très marquées. Leurs parois (LIV) sont épaissies, constituées par des anneaux concentriques de substance fibrillaire comprenant de nombreux noyaux. Leurs tuniques se fusionnent, perdent leurs caractères distinctifs et leurs limites naturelles ; la tunique interne est le siège d'une prolifération cellulaire qui en rétrécit ou en comble la lumière. Ils sont entourés d'éléments embryonnaires qui rayonnent autour d'eux et s'étendent dans les parties environnantes. La trame conjonctive et les vaisseaux, par suite de ces altérations, arrivent à occuper tout le champ de la moelle, jusqu'à remplacer les éléments nerveux détruits par compression et par insuffisance dans l'apport des matériaux nutritifs à travers les artères oblitérées. Ainsi se trouve constituée une véritable *méningo-myélite diffuse scléreuse.*

III. — Les productions gommeuses peuvent se développer soit dans les méninges, soit dans la moelle, soit simultanément dans les méninges et dans la moelle, donnant ainsi naissance à la *méningite gommeuse*, à la *myélite gommeuse* ou à la *méningo-myélite gommeuse*.

La méningite gommeuse n'a été rencontrée que dans une seule autopsie (XXVII). Plusieurs tumeurs dures, grisâtres, ne dépassant pas le volume d'un grain de millet ou atteignant les dimensions d'une petite noix, présentant à l'œil nu l'aspect des gommes, s'étaient formées aux dépens des enveloppes de la moelle, au niveau de la queue de cheval.

La myélite gommeuse est également très rare. Les observations XI et XV en constituent les seuls exemples. L'examen macroscopique permet de découvrir dans une moitié de la moelle une tumeur arrondie, du volume d'un haricot ou d'une noisette, de couleur blanchâtre, de consistance fibro-cartilagineuse ou molle vers la partie centrale. Cette tumeur peut être entourée d'une zone vascularisée, ramollie, contenant un ou plusieurs points de même apparence que la tumeur principale.

L'observation LIII nous montre les productions gommeuses siégeant simultanément dans les méninges et dans la substance nerveuse. De petites tumeurs dures, grisâtres, grosses comme des têtes d'épingles ou comme des pois, et possédant tous les caractères histologiques de la gomme étaient semées sans ordre sur l'arachnoïde, le long des ligaments dentelés, au pourtour des racines nerveuses. Des nodosités de même nature, visibles seulement au microscope, étaient distribuées çà et là dans la substance blanche de la moelle, repoussant les tubes nerveux atrophiés et les vaisseaux jusqu'à la substance grise et le canal de l'épendyme. Dans ce cas la moelle et les méninges étaient par places, le siège d'un processus scléreux de telle sorte qu'on avait affaire à une méningo-myélite scléro-gommeuse.

IV. — Le ramollissement de la moelle, lié à la syphilis médullaire précoce, est encore, nous l'avons dit, sujet à contro-

verse. Il s'agit en effet de déterminer si une lésion de cette nature, éclatant chez un syphilitique, doit être rapportée à la syphilis ou regardée comme concomitante et occasionnée par le froid ou les différentes causes que l'on a l'habitude d'incriminer en pareil cas.

Le premier fait de ce genre qui présente un intérêt au point de vue anatomique a été rapporté par Julliard (XXVIII). Il est accompagné d'un examen histologique de Pierret. A l'œil nu, la moelle apparaissait congestionnée et ramollie dans ses régions dorsale et lombaire. Au microscope on constatait l'existence d'une méningite étendue à toute la hauteur de l'organe et au niveau des parties ramollies on trouvait disséminés au milieu des cylindres d'axes tuméfiés un grand nombre de corps granuleux. Nulle part n'existait de multiplication nucléaire analogue à ce que l'on rencontre dans la forme scléreuse, mais on était frappé par la dilatation très prononcée des vaisseaux. Cette dilatation était telle que les plus fins d'entre les capillaires étaient devenus visibles et que leur nombre semblait augmenté ; il existait même en quelques points des hémorrhagies interstitielles. Frappé de ce fait, M. Pierret se crut autorisé à admettre que la destruction rapide des éléments était liée à l'engorgement et à la paralysie vasculaire. C'est ce que semble confirmer une observation de Jarisch (1).

Cet auteur ayant observé plusieurs fois au début de la syphilis une exagération des réflexes cutané et tendineux et la disparition de ce phénomène par le traitement spécifique eut l'idée d'examiner la moelle d'un malade mort à la période secondaire de la syphilis.

A la partie inférieure de la région dorsale, il constata l'existence d'une vascularisation énorme de la substance grise, et, par places, de petits foyers hémorrhagiques. Les vaisseaux de la commissure étaient élargis et gorgés de sang, leur adventice était épaissie. La substance grise présentait des altérations qui étaient en rapport intime avec cette hypérémie et ces proliférations vasculaires. Là où le processus était le plus

(1) A. Jarisch. Wiener Medizin. Blatter, 1881.

intense, la structure propre à la substance grise avait complètement disparu ; le réseau conjonctif était très épaissi et les cellules ganglionnaires paraissaient gonflées et comme remplies de liquide, quelques-unes avaient perdu une partie de leur protoplasma et n'étaient représentées que par leur noyau entouré des restes de ce dernier. La substance blanche était vascularisée, son tissu conjonctif était gonflé, sans altération des tubes nerveux.

Comme Pierret, Jarisch admet donc un rapport intime entre l'hypérémie, la prolifération vasculaire et les altérations de la moelle. Il semble que l'agent de la syphilis ou les produits qu'il secrète, soient capables de porter leur action sur l'axe médullaire, d'y déterminer une congestion intense et de provoquer ainsi un véritable ramollissement inflammatoire. On pourrait comparer cette *méningo-myélite hypéremique et nécrobiotique* qui relève de la syphilis aux myélites qui se développent dans le cours ou la convalescence d'autres maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde et la variole. Broadbent (1) déjà les considérait comme des manifestations d'intoxication aiguë et les assimilait aux complications viscérales de la variole à sa période d'éruption générale faisant ressortir à ce sujet l'analogie qui existe entre la syphilis et les fièvres éruptives.

Un tel processus hypérémique doit, comme le fait remarquer M. Landouzy (2), porter principalement ses atteintes sur les cellules spinales : « Celles-ci en effet, sont groupées au milieu d'une substance conjonctive d'une ténuité extrême, parcourue en tous sens par un lacis vasculaire à mailles bien autrement serrées dans la substance grise que dans la substance blanche. Il y a là un fait d'une importance capitale, puisque les maladies aiguës trouveront, dans la richesse de ce réseau sanguin, plus d'une condition instrumentale favorable aux troubles nutritifs et fonctionnels de la cellule ;

(1) Broadbent. The Lancet, 10-24 janvier 1874.

(2) Landouzy. Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

parce que les maladies trouveront, pour ainsi dire, la voie largement préparée pour le développement de myélites centrales diffuses. » Tels sont les phénomènes qui peuvent se produire dans la syphilis, si l'on en croit les deux observations de myélites centrales aiguës publiées par M. Déjerine (XXXIV, XXXV). Mais le processus n'est pas toujours assez intense pour entraîner un ramollissement aussi complet. Dans le plus grand nombre des cas il n'occasionne que des altérations légères, porte plus spécialement son action sur la substance grise et les cellules des cornes antérieures, comme dans le cas de Jarisch, et ne se manifeste cliniquement que par une exagération des réflexes dont le traitement spécifique se rend facilement maître. Les altérations sont-elles plus prononcées ? Les cellules des cornes antérieures plus touchées ? il se produit de l'atrophie musculaire et alors deux cas peuvent se présenter : ou les cellules nerveuses sont encore capables de reprendre leurs propriétés normales et se réparent en même temps que la névroglie sous l'influence du traitement (VIII), ou ces cellules sont profondément altérées, le tissu de la névroglie reprend seul son apparence à peu près normale et l'on a, comme dans l'observation XXIII une sorte de myélite systématisée.

Un grand nombre d'auteurs, des plus compétents, se refusent à admettre la nature spécifique de pareilles lésions et font valoir, à l'appui de leur opinion, que la syphilis ne s'attaque pas indistinctement à toutes les parties constituantes des organes, qu'elle affecte principalement le stroma conjonctivo-vasculaire et n'atteint jamais que secondairement les éléments propres aux viscères. Mais dans ces faits de myélites aiguës, ce ne serait pas d'une façon directe que le poison syphilitique s'attaquerait à la cellule nerveuse ; il porterait son action spécialement sur les vaisseaux, déterminerait un trouble intense de la circulation, qui par suite de la structure particulière de la moelle, de la délicatesse de ses éléments, serait le principal agent du ramollissement. Du reste, dans ces myélites, il ne se passe rien de semblable à ce que l'on voit dans les productions syphilitiques ordinaires, il n'y a aucune

prolifération d'éléments, on se trouve en face d'un processus spécial, toujours le même dans toutes les maladies capables de congestionner et de troubler la nutrition de l'axe nerveux médullaire.

V.

Les observations qui suivent ont servi de base à notre description.

Nous les distinguerons en deux séries, la première comprenant les faits de syphilis médullaire dégagée de tout désordre encéphalique, la seconde ceux de syphilis cérébro-spinale.

I. — Observations de syphilis médullaire.

Obs. I (inédite, personnelle). — P., Guillaume, 20 ans, boucher, entre, le 27 juin 1885, à l'hôpital St-Louis, salle St-Louis, n° 11, service de M. le professeur Fournier.

Au mois d'août 1884, le malade eut un chancre sur le prépuce. Au mois de septembre il entra à l'hôpital du Midi, dans le service de M. Horteloup, pour des bubons inguinaux qui ne tardèrent pas à suppurer de l'un et de l'autre côté. On lui administra des pilules de mercure et des bains de sublimé. Il quitta l'hôpital, le 21 octobre. Il y revint au mois de novembre. Il avait, à cette époque des douleurs dans les reins, les cuisses et les genoux. Au mois de décembre il eut des syphilides buccales et quelques rares syphilides cutanées. A la fin de décembre, il quitta de nouveau l'hôpital, où on lui avait fait subir le même traitement qu'en septembre et en octobre. Pendant les trois premiers mois de l'année 1885 le malade travailla, prenant chaque jour une pilule de mercure et deux grammes d'iodure de potassium. Mais les douleurs qu'il avait dans les reins, les cuisses et les genoux, depuis le mois de novembre 1884, ne cédaient pas. Le 7 avril il se décida à entrer pour la troisième fois à l'hôpital du Midi. On lui prescrivit par jour quatre grammes d'iodure de potassium. Au bout de cinq semaines il sortit de l'hôpital plus souffrant qu'à son entrée, les douleurs n'ayant pas disparu et la marche étant devenue difficile. Il se rendit à l'hôpital Laënnec où il demeura quinze jours, et d'où il sortit un peu amélioré. Il prit du sirop de Gibert et des bains sulfureux. Il fut admis dans le service de M. le professeur Fournier, le 27 juin 1885.

A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, le malade portait dans les aines les cicatrices des bubons qui, en septembre 1884, avaient suppuré. Il avait des syphilides buccales, des céphalées nocturnes et une tuméfaction douloureuse au niveau du bord interne du plateau tibial gauche. Il se plaignait de douleurs dans les membres inférieurs affaiblis. Il disait avoir maigri de 15 kilogrammes en un an. Il fut mis à un régime tonique et prit 3 grammes d'iodure de potassium par jour. Quelque temps après son arrivée à l'hôpital, il eut une iritis à droite. A partir du 25 juillet, il fut pris de vomissements répétés, il ressentit de vives souffrances dans les membres inférieurs et vit la gène de la marche s'accentuer. Le 24 août la marche et même la station debout devinrent impossibles ; la rétention d'urine, pour la première fois, se manifesta.

Le 27 août le malade présentait un affaiblissement et un abattement général. Les membres inférieurs étaient inégalement paralysés : le membre abdominal droit était absolument inerte; le membre abdominal gauche pouvait encore être soulevé. Le réflexe rotulien était normal à droite; ample, brusque, exagéré à gauche. Les membres inférieurs étaient le siège d'une sensation d'engourdissement et d'élancements douloureux, spontanés, paraissant suivre le trajet des sciatiques. Ils n'offraient aucune zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie. L'abdomen, au contraire, dans toute son étendue, le thorax, depuis la septième côte à droite, et depuis la neuvième à gauche, jusqu'à la base, la colonne vertébrale, dans ses portions sacrée et lombaire ainsi que dans le tiers inférieur de sa portion dorsale étaient le siège d'une vive hyperesthésie. La rétention d'urine existait depuis trois jours et s'accompagnait, depuis deux jours, de constipation. La température était normale (37°,6). La respiration et le pouls étaient réguliers. Les autres fonctions n'étaient pas troublées. Six ventouses scarifiées furent appliquées sur la colonne vertébrale, l'iodure de potassium fut continué à la dose de 4 grammes, et des frictions mercurielles furent faites chaque jour.

Jusqu'au 25 septembre l'état du malade ne se modifia pas sensiblement. Le réflexe rotulien, toutefois, s'affaiblit bilatéralement. L'asthénie générale, la paraplégie, la rétention d'urine et des matières fécales, les douleurs spontanées et l'hyperesthésie thoraco-abdominale persistèrent avec les mêmes caractères. Puis le malade fut pris d'oppression et succomba le 30 septembre à onze heures du matin.

A l'*autopsie*, les viscères abdominaux et le cœur étaient normaux. Les poumons étaient congestionnés au niveau de leurs bords posté-

rieurs, surtout à droite. Les deux feuillets des deux plèvres étaient unis par quelques adhérences lâches. La pie-mère cérébrale était injectée et semblait un peu épaissie. La pie-mère spinale était vascularisée et, dans sa portion lombaire, montrait quelques exsudats blanchâtres, concrets, longitudinalement dirigés, perceptibles seulement à un examen très attentif. La substance grise de la moelle était d'une teinte plus rose qu'à l'état habituel.

L'examen histologique a porté uniquement sur la moelle épinière et sur la pie-mère correspondante. Il a montré l'existence de lésions importantes dans la pie-mère et de lésions secondaires et accessoires dans la moelle.

La pie-mère est infiltrée de cellules rondes, vivaces, parfaitement colorées par les réactifs. Celles-ci s'agglomèrent principalement autour des vaisseaux. Elles pénètrent dans les tuniques vasculaires elles-mêmes qu'elles dissocient et dont elles augmentent notablement l'épaisseur. La lumière des vaisseaux est ordinairement étroite par rapport aux dimensions de leurs parois ; parfois même elle est complètement oblitérée. La face interne de la pie-mère est séparée de la moelle par un exsudat granuleux contenant un nombre plus ou moins considérable de cellules rondes. Quelques petits vaisseaux à parois épaissies sont englobés dans cet exsudat. La substance granuleuse, qui le forme essentiellement, se colore nettement en rose par le picrocarmin ; elle prend par l'éosine hématoxylique une teinte rose très légère. Sur quelques points elle perd son aspect granuleux pour prendre l'aspect fibrillaire de la fibrine réticulée.

L'infiltration embryonnaire de la pie-mère spinale occupe toute sa hauteur et tout son contour, présentant des maxima et des minima irrégulièrement distribués. De même l'exsudat fibrino-leucocytique sous-pie-mérien forme un manchon pour ainsi dire discontinu à la moelle épinière offrant tour à tour une grande minceur ou une épaisseur assez grande.

Les prolongements externes que la pie-mère fournit aux racines des nerfs rachidiens et qui constituent leur névrilème sont, comme la pie-mère elle-même, infiltrés d'éléments embryonnaires.

Il en est de même de ses prolongements internes. Le double prolongement qu'elle fournit au sillon médian antérieur est, en général, très altéré : il contient d'innombrables cellules rondes et apparaît souvent séparé de la moelle par l'exsudat fibrino-leucocytique que nous avons décrit. L'unique prolongement que la pie-mère fournit au sillon médian postérieur est d'ordinaire moins lésé. Quant aux pro-

longements de moindre importance qui, partis de la face profonde de la pie-mère, pénètrent dans la moelle, s'y divisent et s'y subdivisent pour en former le squelette conjonctif, ils se montrent presque tous plus ou moins modifiés. Tantôt les parois des vaisseaux qu'ils contiennent sont uniquement infiltrées de cellules rondes et tantôt, en même temps que les parois vasculaires, le tissu conjonctif qui les constitue est infiltré par ces éléments. Ces lésions sont à leur maximum à la périphérie de la moelle, au niveau de l'attache à la pie-mère de ses prolongements internes. Elles vont en diminuant à partir de ce point vers la substance grise, au sein de laquelle l'infiltration des parois vasculaires par les cellules rondes est à son minimum.

Dans la moelle épinière, en un point répondant à la partie moyenne du renflement cervical, existe une lésion circonscrite du cordon latéral gauche. A un faible grossissement cette lésion donne l'idée d'une nodosité gommeuse de forme ovalaire qui refoulerait légèrement la substance blanche adjacente. A un fort grossissement, sur des coupes colorées à l'éosine hématoxylique, l'on peut reconnaître que cette nodosité est formée d'une substance granuleuse contenant un assez grand nombre de cellules rondes et qu'en somme elle est, histologiquement identique à l'exsudat sous-pie-mérien que nous avons décrit précédemment.

OBS. II (Inédite, due à l'obligeance de notre ami, M. Girode). — *Myélite syphilitique précoce. Albuminurie.* — Henri S..., sujet belge, 42 ans, employé, entre, le 26 janvier 1886, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-François, lit nº 27, dans le service de M. le Dr Guyot.

Pas d'antécédent héréditaire particulier.

Bonne santé habituelle. Fièvre typhoïde, il y a une dizaine d'années.

Chancre induré en janvier 1885 ; durée trois semaines.

Roséole, puis maux de gorge au mois de mars.

En juin et juillet, déterminations oculaires (rougeur, larmoiement, douleur), chute des cheveux, croûtes du cuir chevelu. Peut-être quelques symptômes de congestion du côté des reins, urines rouges d'apparence hémorrhagique.

En septembre et au commencement d'octobre, quelques syphilides cutanées papulo-pustuleuses ou acnéiformes.

Le traitement spécifique, commencé de suite, a été continué méthodiquement jusqu'à l'apparition des accidents actuels.

Début : fin octobre. — Trouble de la sensibilité des mains, perte de la sensation de contact des objets, impossibilité de trouver quelque chose dans sa poche, de saisir un objet sans le voir. Quelques sensations anormales, fourmillements, picotements, sensations que le malade compare à ce qu'on éprouve quand après un grand, froid, on présente les doigts au feu. Force et souplesse parfaite des parties. Rien à la racine des membres supérieurs, rien au cou. Mêmes phénomènes, mais beaucoup moins marqués et un peu plus tardifs, aux pieds et jusqu'aux mollets. engourdissements, fourmillements.

Dans le courant de novembre, sensibilité plus troublée, anesthésie plantaire, sensation de duvet. Pas de douleur d'aucune sorte.

A partir de la fin de novembre, engourdissement puis parésie des membres supérieurs, à marche centripète et plus intense à gauche.

Ce n'est qu'un peu plus tard, vers la fin de décembre, que la parésie envahit les membres inférieurs ; engourdissement surtout au réveil ; marche hésitante, traînante ; fatigue assez rapide. On avait remarqué dès cette époque que, non seulement dans la station et la marche, mais encore dans l'attitude assise, le malade se tenait un peu penché en avant, comme voûté.

Malgré ces troubles, état général assez peu modifié, bon appétit, bon sommeil, sauf dans les jours qui ont précédé l'entrée.

Etat actuel le 1er février. — Apparence d'une bonne constitution. Teint un peu pâle, sudation facile, surtout à la tête. Sensation incommode de chaleur sur laquelle le malade attire vite et spécialement l'attention : il ne supporte qu'un drap pour toute couverture, soit le jour, soit la nuit.

Membres supérieurs. — Paralysie complète du membre supérieur gauche, dans tous ses segments. Il ne reste qu'une légère ébauche de mouvement des troisièmes phalanges des doigts, surtout de l'index et du médius. Les mouvements de l'épaule sont conservés, surtout l'élévation en masse : mais les mouvements partiels sont nuls, en particulier la rotation de l'humérus.

Paralysie moins complète à droite, où il persiste un certain degré de flexion des doigts et du poignet. Mouvements du coude assez bien conservés ; aussi, quand le malade est couché, le bras et le coude bien appuyés au lit, l'avant-bras peut être fléchi à angle droit quoique avec beaucoup d'efforts et de tâtonnements, et avec lenteur. Du reste, impossibilité de conserver longtemps cette position, l'avant-bras, fa-

tigué, retombe vite comme une masse inerte. Au-dessus du coude, motilité plus complète et presque intacte à l'épaule.

Les articulations sont souples, les mouvements communiqués sont faciles et ne s'accompagnent ni de douleur, ni de craquements. Le malade n'accuse de sensations pénibles que lorsque les mouvements acquièrent leur étendue extrême. Le malade peut encore se servir seul mais très incomplètement. Il n'existe pas de douleurs spontanées dans les membres supérieurs.

Sensibilité considérablement atteinte dans toutes ses formes, la thermique moins que les autres. Sensations vagues. A l'avant-bras et à la main, il faut un écartement de 5 à 6 centimètres du compas de Weber pour déterminer une double sensation tactile. Fausses sensations : un verre est pris pour un linge froid, ou pour la main refroidie. Retard de transmission notable. Lorsqu'on a donné à la main l'attitude du poing fermé, on peut introduire un crayon dans cette main sans que le malade s'en aperçoive. Sensation de chaleur aux mains, impossibilité de supporter qu'elles soient couvertes, même légèrement. Sensation de bandage roulé autour du pouce, de la main, du bras; cercle de fer. Atrophie musculaire notable. Amaigrissement marqué de l'ensemble des parties molles. Réaction électrique des muscles presque nulle. C'est le courant induit, au moment de la rupture qui produit le plus d'effet, encore est-il très faible.

Membres inférieurs. — Au lit, mouvements assez bien conservés et nets en apparence. Talon détaché du lit sans hésitation, et pied aisément élevé de 40 centimètres, jusqu'au contact de la main. Mouvements souples de tous les segments. La force musculaire est cependant diminuée d'une façon très notable. Si l'on engage le malade à raidir ses membres inférieurs en extension, on arrive sans peine à forcer la flexion, le malade est incapable de résister énergiquement ni longtemps. La marche est difficile, le malade traîne les jambes, s'avance le corps penché en avant, et la pointe des pieds déviée en dehors, pour élargir la base de sustentation. Empêché de s'aider des bras, le malade est tombé à plusieurs reprises.

Mouvements communiqués parfaits.

Réflexe rotulien nul des deux côtés. Réflexe crémastérien nul des deux côtés.

Sensibilité très diminuée au pied, peu à la jambe, presque pas à la cuisse, dans toutes ses formes, mais toujours moins la thermique. Anesthésie plantaire. Sensation de duvet. Réflexe plantaire presque nul : il semble qu'on chatouille le malade à travers une étoffe épaisse.

Pour le reste, modification de la sensibilité très analogue à celle des membres supérieurs. Sensation de froid aux orteils. Mêmes modifications trophiques et électriques.

Intelligence nette. Vue et ouïe intactes. Pas de céphalalgie. Mauvais sommeil la nuit sans cause précise.

Bon appétit, bonnes digestions. Selles régulières. Miction normale, Urines rares, un peu troubles, fortement albumineuses. Pas d'œdème nulle part. Pas de symptôme pulmonaire ou cardiaque. Pouls petit et assez rapide, à 120.

Gencives un peu tuméfiées et violacées. Dents légèrement déchaussées.

Frictions à l'onguent mercuriel. Iodure de potassium à l'intérieur. Gargarisme au chlorate de potasse. Régime tonique.

6 février. Pas de modification. Le malade se lève quelques heures et marche un peu dans la journée. Fatigue rapide.

Le 12. Le membre supérieur droit est plus atteint, et à peu près complètement inerte comme le gauche. La paraplégie s'accentue.

Injections de peptone mercurique (douleur violente, zone d'irritation d'apparence phlegmoneuse se terminant par résolution).

Le 25. Membres supérieurs à peu près inertes. On assied, habille, et nourrit le malade. Une fois sur son séant, il marche mais très péniblement, surveillé et soutenu.

Essai des courants continus : ils sont mal tolérés.

5 mars. Aggravation. Bras inertes, le trapèze élève seulement un peu l'épaule. Grande fatigue, depuis deux jours le malade garde le lit. Appétit diminué. Inquiétude. Crainte de la mort.

Le 15. Affaiblissement de la respiration. Parole hésitante et courte Fièvre, sueurs profuses. Anorexie.

Le 17. Fièvre intense, soif. Anorexie. Déglutition et surtout respiration difficiles. Langue embarrassée. Membres supérieurs absolument immobiles, les inférieurs presque de même.

Le 19. Parole brève. Réponses monosyllabiques, difficiles. Respiration gênée, courte, superficielle. Sensation d'oppression, sans signes physiques.

Anorexie. Diarrhée.

Anxiété. Découragement, sensation de mort prochaine.

Retours irréguliers de fourmillements des extrémités.

Le 25. De nouveau sensation de chaleur insupportable. Cependant, extrémités froides et température axillaire à peine normale.

Respiration très gênée. Thorax soulevé activement et volontairement par instants.

Respiration à type costo-supérieur. L'épigastre et les hypochondres se dépriment assez fortement à chaque inspiration.

Facies défait, lèvres cyanosées. Moral très déprimé.

Le 28. Signes de paralysie du diaphragme plus accentués. Étouffement, aphonie, cyanose.

Respiration à 42. Pouls petit à 138.

Mort à deux heures (malgré des démarches réitérées, ils nous a été impossible de faire l'autopsie, et d'ajouter à cette observation le contrôle anatomique).

(*A suivre.*)

Congrès français de chirurgie.

La quatrième section du Congrès français de chirurgie s'est ouverte à Paris, le lundi 7 octobre dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, luxeusement aménagé et décoré pour la circonstance. Hélas, tentures, dorures et fleurs n'ont guère duré ! Mais n'anticipons pas. La séance d'inauguration, relevée par la présence d'un public nombreux, réunit un grand nombre de chirurgiens éminents tant étrangers que français.

Aux côtés du Président, M. le baron Larrey, on pouvait voir M. le doyen Brouardel, le prof. Guyon, vice-président du Congrès, les prof. Verneuil, Panas, Lannelongue, Ollier et Poncet (de Lyon), Demons (de Bordeaux), Gavarret, Thiriar (de Bruxelles), O. Bloch (de Copenhague), Boekel (de Strasbourg), Reverdin (de Genève), Roux (de Lausanne), Romniceanu, Démosthène (de Bucharest) ; M. le Dr Rochard, M. Peyron, directeur de l'Assistance publique ; et dans la salle nombre de chirurgiens de nos grandes villes, de professeurs de nos écoles de provinces. En somme une salle comble d'hommes illustres et utiles. Et quand on pense que tous ces savants allaient être par l'incurie... ; mais je ne veux pas anticiper.

Le Congrès s'est ouvert par une courte allocution de M. le baron Larrey, qui, dans une langue choisie et chaude, a souhaité cordialement la bienvenue aux membres étrangers, amis de la France et aux étrangers des départements. Ensuite, M. le Dr Pozzi, secrétaire général, a exposé la situation morale et matérielle du Congrès qui compte actuellement 246 membres inscrits, dont 63 fondateurs.

La fin de la séance d'ouverture a été consacrée à quatre communications importantes de MM. Bloch, Roux, Heydenreich, Demons et Lannelongue. Et les membres du Congrès se sont séparés pour se retrouver le lendemain à 10 heures pour une seconde séance dans le même amphithéâtre. Ils ne se doutaient pas.

La deuxième séance, tenue le mardi, dans le grand amphithéâtre de la Faculté, réunissait un public aussi nombreux que la veille.

Il était midi moins quelques minutes, déjà plusieurs communications avaient été faites, M. Le Dentu donnait lecture d'un fort intéressant travail, quand, tout à coup, les tentures de velours rouge, qui garnissaient la tribune prirent feu. En quelques secondes les flammes se propageaient, trouvant un aliment facile dans les tentures et dans la boiserie de la tribune, et bientôt toute la salle était en feu. Il est urgent de dire que les membres du Congrès avaient eu le temps d'évacuer la salle, sans trop de précipitation, et que les seules victimes « du fléau destructeur » ont été des cannes, des parapluies, des chapeaux. Les dégâts, purement matériels, s'élèvent à la somme de quatre-vingt mille francs environ; mais les belles toiles de Matou, représentant Ambroise Paré faisant une ligature, la clin que de l'Hôtel-Dieu, et un cours d'anatomie, ces toiles,que chaque étudiant, maintenant médecin, avait longuement regardées et étudiées aux heures, parfois longues des cours, ces toiles sont perdues! Hippocrate, qui dominait la tribune est tombé à terre et s'est brisé. Bichat et Cl. Bernard sont devenus noirs sous les baisers de la flamme. Les vitres de la verrière qui éclaire l'amphithéâtre ont été brisées.

L'histoire est triste, et s'il s'y mêle quelque ironie de notre part, c'est que, au dire de gens compétents, ce malheur eût pu être évité, si M. l'architecte avait voulu. Déjà il y à deux ans un commencement d'incendie causé également par le surchauffage d'un calorifère, avait détruit plus de la moitié des gradins du grand amphithéâtre. Le calorifère fut réparé sous la surveillance de M. l'architecte; ceux qui assistaient au travail, firent remarquer que l'on avait grand tort de mettre les conduits en tôle au contact des boiseries, qu'il arriverait un nouveau malheur. On ne s'émut pas et peut-être traita-t-on intérieurement ces conseilleurs de *fumistes*. De fait, ils l'étaient, car ils n'avaient prédit que trop vrai.

Lorsqu'on pense que l'incendie eût pu prendre après la séance du soir, se propager dans l'amphithéâtre inhabité; et gagner les bâtiments voisins, dont la bibliothèque; l'envie de rire fait place à un sentiment de tristesse. — Une commission a été nommée; elle

cherchera à qui incombent les responsabilités. Trouvera-t-elle ? « Le « fléau destructeur » ce n'est pas le feu ! Si l'on parlait un peu du « fléau constructeur ! »

Chassé du grand amphithéâtre, le Congrès a tenu sa séance suivante dans le petit amphithéâtre de la Faculté, beaucoup trop petit ; aussi les séances suivantes ont-elles eu lieu dans le grand amphithéâtre de l'Ecole pratique. Là, toute la semaine on a travaillé ferme.

Les présidents d'honneur choisis par le bureau ont été : MM. Longmore (de Netley) Angleterre, Tilanus (d'Amsterdam), Thiry (Bruxelles), Demosthèmes, Roux, Reverdin, Bloch, Rochard, Heydenreich, Tripier, Demons, Combalat, Pamard, Tedenat.

Là dernière séance a eu lieu samedi : après avoir entendu les dernières communications scientifiques, le Congrès s'est réuni en séance d'affaires et a pris quelques décisions intéressantes : le prochain Congrès se tiendra à... Paris, en 1891, pendant les vacances de Pâques ; le Dr Guyon, vice-président du Congrès passé, sera président ; le Dr Demons qui, le premier, eut l'idée d'un Congrès Français de chirurgie, a été élu vice-président pour 1891.

MM. Monod et Chauvel, membres sortants du Comité permanent, ont été renommés. Quelques modifications des statuts relatives à la suppression des séances du matin, et la restriction du nombre des communications à une seule ont été discutées ; la première a échoué, la seconde a été votée. Le chiffre de la cotisation a été porté à 25 fr ; M. Alcan, l'éditeur des compte rendus du Congrès sera trésorier, et un vice-secrétaire général, M. Picqué sera adjoint au secrétaire général.

Ainsi s'est terminé le Congrès de chirurgie après avoir entendu un grand nombre de communications intéressantes, et étudié les questions à l'ordre du jour. Celles-ci étaient :

1° Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées sur les tuberculoses locales ; 2° traitement chirurgical de la péritonite, 3° traitement des anévrysmes des membres.

Nous donnerons d'abord le résumé des travaux du Congrès sur ces grandes questions ; ensuite nous résumerons les communications faites au Congrès, en les groupant autant que possible, et en regrettant de n'avoir pu faire plus large la place que beaucoup d'entre elles méritaient.

Traitement chirurgical de la péritonite. — Les observations rela-

tives au traitement chirurgical de la péritonite constituent un ensemble de faits extrêmement intéressants parmi lesquels il s'agit soit de *péritonites tuberculeuses*, soit de *péritonites septiques*, la plupart d'origine puerpérale, soit enfin de *péritonites traumatiques*.

Le premier groupe de ces péritonites fait l'objet d'un travail important présenté par M. Démosthènes, de Bucharest auquel nous rattachons les observations de M. Labbé et de M. Routier.

En présence des péritonites tuberculeuses purulentes, M. Demosthènes, assimilant les séreuses pulmonaire et abdominale, se comporte au point de vue de la thérapeutique conme l'a fait jusqu'ici le chirurgien en présence d'une pleurésie. 1° Ce sont d'abord des péritonites tuberculeuses purulentes généraiisées primitivement ascitiques avec granulations miliaires péritonéales; dans ces cas, évacuation, drainage large avec contre-ouverture, 2° il s'agit de péritonite purulente localisée avec fausses membranes et adhérences mais dont la nature tuberculeuse est confirmée par le microscope et l'innoculation; ici il faut intervenir dès que le pus est formé; 3° enfin, le chirurgien soupçonne la présence d'une péritonite enkystée; il doit, après avoir confirmé l'existence du pus et recherché son siège par des ponctions aspiratrices, faire l'ouverture de l'abdomen, mais éviter la destruction d'adhérences péritonéales qui pourraient déterminer des ruptures intestinales. Dans ce dernier cas le chirurgien ne doit pas s'obstiner à trouver la perforation qui peut guérir spontanément à condition d'empêcher l'accumulation et la stagnation des matières fécales. A la suite, citons deux observations de M. Demons, deux de M. Labbé et une de M. Routier : il s'agissait dans ces cas de péritonite tuberculeuse mais non suppurée qui, quatre fois sur cinq, avaient été diagnostiquées, kystes de l'ovaire.

Les *péritonites septiques* font le principal objet des communications de M. Bouilly : d'une part ce chirurgien cite six cas de péritonite puerpérale, la plus grave de toutes, traitée par la laparotomie ; parmi ces six femmes vouées à une mort certaine deux sont sauvées, quoique opérés en pleine infection, c'est-à-dire dans ces conditions détestables ; laparotomie, évacuation du pus et lavage.

D'autre part, quatre autres faits de M. Bouilly sont des plus encourageants : 1° péritonite provenant d'un traumatisme ayant déchiré l'intestin ; laparotomie 12 heures après l'explosion des accidents, résection d'une anse intestinale gangrénée lavage et guérison.

2° Péritonite, tumeur à la suite d'une grossesse extra-utérine ;

ouverture faite plusieurs jours après l'infection, évacuation du pus, lavage minutieux, guérison.

3° Laparatomie pour péritonite brusque soudaine, consécutive à la perforation de l'appendice iléo-cœcal.

4° péritoine suraiguë à la suite d'une fausse couche, laparotomie chez une femme absolument mourante, guérison. Enfin ouverture et dans des conditions également désespérées.

1° D'une péritonite à la suite de gangrène par torsion de l'épiploon.

2° D'une péritonite après rupture utérine.

Quelques observations apportées par d'autres chirurgiens donnent encore un précieux encouragement aux chirurgiens hésitants qui verront encore par les faits suivants quelques résultats inespérés :

M. Demons (de Bordeaux) fait une laparotomie pour kyste suppuré de l'ovaire rompu dans le péritoine ; M. Labbé dans deux cas de vastes épanchements purulents, chez des femmes cachectisées, avec 41° le soir. M. Denucé pour une péritonite septique, développée au voisinage de deux tumeurs pleines de pus développées dans le ligament large et la trompe, à la suite de fausse couche ; enfin M. Brun de Paris, M. Routier également pour deux cas de péritonite enkystée.

Dans tous ces cas, guérison.

Cette statistique ne saurait être intéressante si l'on ne cherchait à établir la proportion de succès. Or, parmi, ces malades la plupart étaient désespérées et au premier chef les malades puerpérales de M. Bouilly ; cependant 33 0(0 représentent les femmes sauvées.

Parmi les autres : guérison d'une péritonite traumatique, une mort de péritonite par rupture utérine, guérison de toutes les péritonites enkystées ou localisées et même chez des malades présentant un état avancé de cachexie.

Nous dirons enfin quelques mots du manuel opératoire indiqué par M. Bouilly : ce chirurgien insiste sur l'inutilité d'une large ouverture de l'abdomen qui favoriserait l'issue continuelle des anses intestinales, sur la nécessité de suivre partout avec le doigt la canule introduite, afin d'explorer minutieusement la cavité et les adhérences qui pourraient dissimuler quelque abcès, M. Bouilly se sert d'eau stérilisée par l'ébullition, ou légèrement additionnée de sublimé.

Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour les tuberculoses locales. — Les communications faites sur cette importante question ont été très nombreuses et chaque chirurgien, désireux

de l'élucider, est venu apporter au congrès une statistique personnelle. M. Verneuil reste toujours peu enthousiaste pour l'intervention qu'il considère le plus souvent comme impuissante, dangereuse même dans quelques cas où elle a provoqué la généralisation, quand il s'agissait d'une simple manœuvre comme le redressement d'une articulation. Quant aux résultats éloignés des opérations il les regarde comme moins satisfaisànts encore que les résultats immédiats.

M. Ollier a traité particulièrement la question de l'amputation et de la résection dans la région médio-tarsienne chez les tuberculeux. Il pense que la résection pratiquée à une période pas trop éloignée du début de l'affection donne des résultats immédiats et éloignés très favorables et d'autant plus heureux que l'on opère sur des sujets plus jeunes ; il a même eu quelques succès passé l'âge de 25 ans. La résection lui paraît préférable à l'amputation car elle permet de conserver un pied très souvent solide et capable de fonctionner avec une très grande facilité.

Sur une statistique imposante de 3.000 cas M. Daniel Mollière affirme que, en ce qui concerne les suites immédiates, grâce à la méthode antiseptique, les opérations ne sont pas plus dangereuses chez les phtisiques que chez les autres malades et l'influence de la phtisie sur les plaies opératoires est douteuse. Quant aux suites éloignées il pense que l'extirpation des tuberculoses locales peut donner des résultats durables sinon définitifs et préserver l'organisme de l'infection générale. Dans ces conclusions il n'a en vue que les adultes et il fait toutes réserves au sujet de la chirurgie infantile.

D'après 150 cas d'intervention où il n'y eut que deux morts, M. Routier émet des conclusions analogues. Les opérations pratiquées chez les tuberculeux pour les débarrasser des manifestations locales de l'infection sont en général bénignes. L'application rigoureuse de l'asepsie opératoire permet d'éviter l'éclosion d'une de ces manifestations qualifiées de réveil de la diathèse. Enfin l'ablation de ces foyers de tuberculose locale semble au contraire avoir une heureuse influence sur la santé du sujet et doit être recommandée, car les résultats sont plus durables qu'on semblait le croire en général.

M. Demosthênes est moins confiant dans l'intervention chirurgicale ; on ne peut pas promettre une guérison définitive même pour des foyers très limités et c'est peut-être à la méthode de l'atténuation du virus que nous devons demander la solution du problème.

La généralisation de l'infection, qui cependant n'est pas douteuse, paraît très rare à M. Bousquet qui dit ne l'avoir jamais observée

même dans les cas de plaies opératoires très étendues. Grâce à l'intervention, l'état général des malades s'est souvent beaucoup amélioré. A moins de contre-indication absolue par l'état trop avancé de la lésion pulmonaire, toute tuberculose locale du tissu cellulaire, des os et des articulations doit être l'objet d'une intervention chirurgicale locale. L'amputation du membre est la seule ressource dans les tuberculoses osseuses diffuses envahissantes ; mais alors il ne faut s'y résoudre qu'après avoir employé tous les moyens thérapeutiques utilisés en pareille circonstance pour arrêter les progrès du mal.

Dans sa pratique M. Fontan (de Toulon) a constaté souvent des poussées pulmonaires après une opération radicale pour traiter des accidents tuberculeux aussi il conseille des opérations conservatrices qui limitent le traumatisme au minimum.

M. Queirel (de Marseille) est partisan très décidé de l'intervention dans presque tous les cas de tuberculose ; les complications observées tiennent à quelque faute contre l'antiseptie.

Aux deux cas de traitement chirurgical de la tuberculose de la vessie par la taille hypogastrique qu'il avait communiqués au dernier congrès, M. Guyon ajoute un cas nouveau. De ces trois malades deux sont morts avec des lésions rénales très avancées, mais chez le troisième la guérison se maintient depuis quatre ans.

M. Terrillon a eu l'occasion d'observer six cas de salpingo-ovarite tuberculeuse localisée, aucun autre organe ne paraissant atteint. L'ablation des parties malades est parfois assez difficile, mais elle n'est pas plus dangereuse que dans des cas de salpingite ordinaire. L'intervention est parfaitement indiquée, car la propagation au péritoine est inévitable par voisinage et elle permet de débarrasser les malades d'un foyer local d'infection.

Dans sa communication, M. Le Dentu insiste sur trois points particuliers. D'abord étant données les altérations très étendues de la moelle diaphysaire des os longs au voisinage des tumeurs blanches, il pense que l'amputation est souvent insuffisante et qu'il faut se résoudre à faire la désarticulation dans l'article sus-jacent. En ce qui concerne la taille hypogastrique pour cystite tuberculeuse dans deux cas, où il a fermé de suite la plaie, les résultats ont été médiocres. Dans deux autres cas où il a laissé une sonde à demeure dans la plaie hypogastrique, l'amélioration a été beaucoup plus franche. Enfin M. Le Dentu cite une observation d'ablation d'un rein tuberculeux avec guérison maintenue depuis quatre ans, et une guérison de pros-

tatite tuberculeuse par curage, mais il ne conseille l'intervention dans ce dernier cas que s'il y a une fistule périnéale.

MM. Houzel (de Boulogne-sur-Mer) et Leouté (de Bucharest) se déclarent aussi, d'après leur expérience personnelle, partisans de l'intervention.

Les travaux hien connus de M. Jules Bœkel (de Strasbourg) rendaient sa communication particulièrement intéressante. Il a présenté une statistique soignée de 204 cas dont 53 pour amputations et 151 pour résection, et il en tire la conclusion suivante : Si on excepte la résection de la hanche qui lui a donné 12 morts sur 32 cas, on peut affirmer que les résections pour des affections tuberculeuses des os et des articulations sont moins graves que les amputations; il faut donc les préférer aux amputations dans tous les cas où elles sont possibles.

D'une étude basée sur 20 observations de tuherculose testiculaire chez les tout jeunes enfants, M. Jullien a pu se convaincre que le mal avait évolué par résorption, non seulement du néoplasme, mais encore de la glande dans sa totalité, sans qu'il y ait eu ouverture à l'extérieur.

M. Ricard fait une étude des hypertrophies ganglionnaires non tuberculeuses des régions sus-hyoïdienne et parotidienne. M. Larrey a observé aussi ces adénopathies pseudo-tuberculeuses dans l'armée et qui sont disparues dès qu'on a modifié le col de la tunique des jeunes soldats.

Une statistique importante a été apportée par M. Schvartz qui sur 200 expériences a vu 3 fois la mort survenir, soit rapidement, soit d'une manière un peu plus éloignée, mais en somme ayant une relation évidente avec l'intervention, mais dans deux cas, il y avait des lésions pulmonaires. Pour éviter ces généralisations post-opératoires, il conseille d'employer, soit le couteau thermique, soit de toucher les surfaces cruentées avec le clorurure de zinc à 8 0/0.

M. Larger (de Maisons-Lafitte) a présenté un cas de guérison par résection d'une arthrite tuberculeuse du coude. Enfin M. Romniceanu (de Bucharest) se déclare partisan de l'intervention radicale pour des lésions osseuses de même que M. Vignes pour des tuberculoses de l'œil.

De ces nombreuses communications une conclusion hien importante se déduit facilement c'est que, grâce à la méthode antiseptique, les partisans de l'intervention pour les tuberculoses locales, se montrent de plus en plus nombreux.

Traitement des anévrysmes des membres. — La discussion du Congrès sur la question de l'intervention dans les anévrysmes comprend d'abord un certain nombre de faits apportés par M. Kirmisson. Des trois anévrysmes spontanés relatés par ce chirurgien, un seul est guéri par la compression digitale après une séance douleureuse de bande de Reid, dans les deux autres cas, la compression ayant échoué il fallut avoir recours à la ligature. M. Vaslin d'Angers conclut également, de trois observations personnelles, que les méthodes de compression ayant échoué, il a dû adapter comme méthode de choix dans les anévrysmes du membre inférieur, la ligature aseptique à distance de la tumeur.

M. Trélat, ne s'occupant que de la méthode sanglante, se déclare partisan de l'extirpation directe du sac, rejetant la ligature aseptique défendue par Lister, Boeckel, Lucas-Championnière et Verneuil; l'avantage de l'extirpation du sac est d'éviter les accidents ultérieurs c'est-à-dire inflammation du sac, amenant des troubles circulatoires et nerveux. Quant aux anévrysmes artério-veineux, il faut les traiter le plus tôt possible; si le sac est petit, faire la ligature des artères et des veines; si le sac est volumineux, l'extirper. — Telles sont les conclusions de M. Trélat qui sont entièrement admises par M. Daniel Mollière. M. Reclus, reprenant la question des méthodes de douceur en fait table rase, non seulement parce que la guérison n'est observée que dans la moitié des cas, que ces procédés sont extrêmement douloureux, mais surtout parce que la méthode sanglante, appliquée plus tard donne lieu à des accidents graves qui incombent à la tentative antérieure.

Pour M. Verneuil, autrefois partisan de la méthode de douceur, il faut éviter l'intervention chirurgicale sur les anévrysmes chez le vieillard ou sur les anévrysmes du tronc. Hormis cette exception le professeur de la Pitié préconise les méthodes sanglantes préférant la ligature à l'extirpation, opération difficile le plus souvent. Tel est aussi l'avis de M. Dudon, de Bordeaux. M. Peyrot apporte une observation intéressante d'anévrysme poplité dont l'extirpation fut très longue et très difficile. Des faits connus, il tire la conclusion qu'il y a des cas de ligature et des cas d'extirpation, mais que ce dernier procédé deviendra le procédé de choix.

De la réunion immédiate dans la néphrolithotomie. — M. Le Dentu. — Il s'agissait d'un calcul du bassinet diagnostiqué. C'était un rein

calculeux non suppuré. Après avoir isolé le rein, l'avoir amené lentement à l'extérieur, l'avoir fait tourner transversalement, M. Le Dentu fit section de la moitié du bord convexe en plein tissu rénal. Il suivit le calcul avec peu de difficulté à l'extérieur, puis fit la suture de la plaie rénale avec du catgut n° 3. Le rein étant friable, il n'a pu serrer beaucoup ; les sutures ont arrêté l'hémorrhagie capillaire. Drainage de la plaie. Le vingtième jour le malade était complètement guéri. Il y a dans cette opération une difficulté inhérente à l'allongement du pédicule et à la suture à cause de la friabilité de l'organe.

Cas de greffe de l'uretère sur la peau du flanc. — M. Le Dentu. — Une malade présentait un néoplasme envahissant le petit bassin, comprimant les deux uretères et empêchant le passage de l'urine dans la vessie. M. Le Dentu se demanda si on ne pouvait créer un méat au moyen de l'uretère transplanté. Il fit une incision oblique dans la région du flanc, dénuda l'extrémité inférieure du rein, suivit le conduit jusqu'à l'artère utéro-ovarienne ; deux pinces hémostatiques furent placées sur l'uretère au niveau de son contact avec l'artère utéro-ovarienne. L'uretère fut sectionné et sa partie supérieure ramenée vers le flanc, dans l'incision. Il sutura l'ouverture à la plaie et mit une sonde dans l'ouverture. Malheureusement la cachexie de la malade s'accentua ; elle fut prise de diarrhée et mourut. Cette opération n'a la valeur que d'une expérience scientifique. La quantité d'urine a été de 800 à 1300 grammes, l'excrétion de l'urée de 6-8 gr. par jour. La malade n'est donc pas morte d'anurie. L'urine n'a jamais été ammoniacale.

Néphrectomie. — M. le Dr Monod. — Le premier cas (thèse de Brodeur 1886) fut celui d'un homme atteint de fistule rénale consécutive à un phlegmon périrénal, dû à la rupture d'un kyste superficiel du rein. L'intégrité presque complète du rein opposé permettait la néphrectomie : le malade a été revu, il y a quelques jours, en parfaite santé. — La deuxième opération fut faite sur une femme de 58 ans à hématuries intermittentes, mictions fréquentes et douloureuses contenant du pus. L'examen des symptômes objectifs permettait de croire que le rein gauche était sain. Après l'ablation du rein droit, anurie, abattement. Mort six jours après l'opération. La pièce montra qu'il s'agissait de tuberculose rénale : l'affection était, sans doute, bilatérale ; l'urine recueillie un peu avant la mort contenait en

effet des bacilles de la tuberbulose. — Troisième cas : Malade âgée de 44 ans atteinte de lithiase rénale. Le rein droit était volumineux ; l'opération fut faite avec M. Marchand. On trouva un rein très distendu par des kystes renfermant des calculs nombreux et volumineux : on n'avait d'abord songé qu'à extraire les calculs la partie sécrétante semblant absolument perdue, on pratiqua la néphrectomie. Les jours suivants, même quantité d'urine qu'avant l'opération : le quatrième jour la fièvre parut. Mort le cinquième jour. On trouva seulement de la néphrite interstitielle de l'autre rein avec un peu de gonflement des épithéliums. — Dans le quatrième cas, il s'agissait d'un gros rein polykystique, affection qui, d'après M. Lejars, n'a jamais laissé de survie à la suite de l'extirpation. La malade guérit cependant et vit encore, trois mois après l'opération. Il est probable que la longue attente que l'on a gardée avant de se décider à l'opération a permis à l'autre rein d'acquérir une activité suffisante pour suppléer l'absence de l'autre rein.

M. Monod pense que c'est là une des conditions les plns importantes pour obtenir la survie des opérés de néphrectomie.

Sur la néphrorrhaphie. — M. Tuffier. — Dans une série d'expérimentations, M. Tuffier a démontré qu'il suffisait d'une faible quantité de parenchyme sain pour assurer la sécrétion du rein. Sur 13 cas de reins flottants ce chirurgien en a opéré 3. Tous les reins mobiles ne sont pas justiciables de la néphrorrhaphie. Lorsqu'il s'agit de phénomènes gastro-intestinaux (dyspepsie, entéroptose) il n'y a pas lieu d'intervenir. Il suffit d'un bandage à pelote maintenant le rein et de la ceinture de Glénard. Lorsqu'il existe des phénomènes congestifs ou d'hydronéphrose intermittente il faut intervenir.

M. Tuffier opère alors ainsi : incision lombaire, décortication du rein (la suture de la capsule graisseuse seule est insuffisante) transfixion du parenchyme rénal avec deux fils de catgut gros, un à la partie moyenne, l'autre à la partie inférieure, puis enlèvement de la capsule propre du rein dans l'extrémité inférieure, translation de cette surface cruentée au contact de la plaie. On serre les fils dans l'aponévrose du muscle carré des lombes. A la suite peuvent arriver des accidents : 1° Hémorrhagie qui s'arrête d'elle-même ; 2° le rein étant entouré de la capsule graisseuse, il se fait des absorbtions graves des antiseptiques (iodoforme et sublimé) ; 3° il faut laisser les malades relativement longtemps au repos (trois semaines, un mois).

Néphrectomie avec persistance de la perméabilité de l'uretère. — M. Desnos. — Il s'agit d'une pyélonéphrite consécutive à une inflammation périutérine. Par cathétérisme de l'uretère, on constata l'intégrité du rein opposé. La néphrectomie fut pratiquée en juillet 1887 ; mais il persista un trajet fistuleux, donnant issue à une petite quantité d'urine au moment de la miction ; la loge rénale fut rouverte et trouvée remplie de fongosités qui furent grattées, la plaie se combla lentement ; mais après, des décharges purulentes se reproduisirent dans l'urine, avec tuméfaction intermittente de la région rénale, attestant la persistance d'une collection purulente. M. Desnos conclut de ce fait que la néphrectomie primitive ne donne pas toujours des guérisons rapides. Elle n'en reste pas moins la règle dans le traitement des pyélo-néphrites.

Tumeur de la capsule cellulo-fibreuse du rein droit. — M. le Dr Thiriar (de Bruxelles). — C'était un fibro-lipome pesant 11 kil. 1/2 ; il s'agissait d'une femme de 63 ans qu'on croyait atteinte de kyste multiloculaire de l'ovaire droit, L'opération dura 1 h. 1/2. Dès le ventre ouvert, M. Thiriar reconnut l'erreur de diagnostic, fendit le péritoine qui recouvrait la tumeur, sectionna l'uretère et trouva le rein droit qui fut enlevé après ligature sur le hile. Il resta une énorme cavité au fond de laquelle on voyait l'aorte et la veine-cave inférieure et qui remontait jusqu'au diaphragme. Un drain fut placé dans la région lombaire et le ventre refermé. Le quinzième jour, l'opérée était guérie.

Sur le traitement des rétro-déviations utérines. — M. L. G. Richelot. — Dans le traitement des rétro-déviations utérines il faut considérer : l'*affection vicieuse* (version ou flexion), la *lésion de l'utérus* (métrite), la *lésion des annexes* (salpingo-ovarite, adhérences pelviennes).

a) Dans les *rétroversions adhérentes*, on abandonne les ruptures brusque ou lente, le massage utérin, l'opération d'Alexander. Le seul traitement convenable s'attaque aux annexes en laissant au second plan l'attitude vicieuse, si on a affaire à une périmétrite à ses débuts on en aura raison par les moyens palliatifs.

Dans les cas rebelles on est amené à faire la laparotomie pour enlever les trompes et les ovaires. Cette suppression avec rupture des adhérences suffisent à la guérison sans qu'on ait besoin de recourir à l'hystéropexie.

En résumé, le traitement est ici le même que pour les maladies inflammatoires des annexes et du péritoine pelvien.

b) Dans les *rétroversions mobiles*, les douleurs cèdent quelquefois devant le traitement de la métrite, mais il reste à traiter la déviation par elle-même.

Aucune des méthodes employées : pessaire, hystéropexie, opération d'Alexander, ne répond à tous les cas. Aucune ne peut convenir aux déviations pour lesquelles la laparotomie n'est pas encore indiquée et qui ne sont plus cependant susceptibles d'amélioration par les moyens simples.

Le Dr Nicoletis a suggéré à M. Richelot un moyen répondant à ces cas. On fait d'abord l'amputation sus-vaginale du col : incision circulaire des culs-de-sac ; dégagement du segment inférieur en décollant le cul-de-sac postérieur du péritoine, enfin, section perpendiculaire à l'axe, au niveau de l'angle de flexion plus ou moins prononcé ; puis on unit le moignon à la paroi vaginale par une suture combinée de telle sorte que le fond de l'utérus bascule en avant. On dispose sur la demi-circonférence postérieure de la plaie vaginale sept fils de catgut, trois au milieu traversant la moitié de l'épaisseur du moignon et sortant par l'orifice utérin, deux à droite et deux à gauche, traversant le moignon entier très obliquement pour émerger au bord antérieur. ; en serrant les fils on accroche alors la paroi postérieure du vagin à la demi-circonférence antérieure du moignon tout en ménageant l'orifice utérin. Une série de fils supplémentaires assurent l'adhésion immédiate.

Il résulte de l'opération que la paroi vaginale attire en arrière le bord antérieur du moignon, le fond de l'utérus basculant en avant. Ce mouvement se sent pendant que l'on serre les fils.

M. Richelot cite un cas où dans une même séance, il a pratiqué le curage utérin, la résection et la suture, s'adressant ainsi à la métrite et à la déviation. Le résultat est excellent.

De la curabilité de la rétroversion utérine sans opération sanglante par l'opération de la réduction et de la contention. — Dr Berrut (de Paris). — Expliquant la situation paradoxale de la matrice chez la femme par la théorie de l'évolution, avec l'aide de quelques dessins qui ont provoqué les sourires de l'assistance, M. Berrut dit que la rétroversion est impossible chez les quadrupèdes, chez les espèces horizontales dont la matrice est en équilibre stable. La rétroversion est possible chez la femme à cause de l'attitude verticale : elle est

en raison directe du degré de courbure de la région lombaire ; chez la femme, la matrice est en équilibre instable. Explication du mécanisme de la rétroversion, déduction des règles d'hygiène et de thérapeutique. Documents cliniques établissant l'efficacité du traitement basé sur les données de la doctrine. Connaissant la situation normale et pathologique de la matrice, le chirurgien peut rétablir dans sa situation normale l'organe dévié et procurer une proportion notable de guérisons radicales confirmées, malgré la suppression depuis nombre d'années de la contention artificielle.

Pathologie du col utérin. — M. Doléris (de Paris . — Le conduit utérin, considéré comme canal passif est sensiblement rectiligne. Les plis de sa surface et son épithélium assurent la perméabilité dans les deux sens. L'alcalinité du mucus cervical neutralise les produits habituellement acides de la vulve et du vagin.

La disposition du museau de tanche est capitale pour la fécondation ; chez la fille vierge, si l'orifice est petit, les culs-de-sac vaginaux sont peu développés ; chez la femme multipare si les culs-de-sac sont développés, l'orifice cervical, par contre, est plus ouvert.

Le col agit comme sphincter pendant la gestation et la première phase de la parturition.

Ces fonctions multiples font bien comprendre l'importance de sa pathologie qui se résume en trois mots : traumatisme, inflammation, dégénérescences organiques.

Le traumatisme amène la déformation du canal cervical, affaiblit le pouvoir rétenteur, d'où l'avortement répété des premiers mois, l'issue brusque du fœtus si la malade arrive à terme.

Les conséquences plus éloignées sont les déplacements, la chute de tout l'organe avec leur retentissement sur l'état général.

L'inflammation se combine souvent au traumatisme.

L'endométrite cervicale amène l'ectropion muqueux du col.

L'ulcération anciennement admise n'existe pas primitivement, elle n'est que secondaire à l'ectropion primitif ; j'appelle ces pseudo-ulcérations, ectropion secondaire.

Fâcheux effets des applications caustiques et des pointes de feu sur le col qui créent des foyers de sclérose.

Dans la thérapeutique du col, il faut chercher le maintien ou le rétablissement de la fonction et la guérison des lésions ; la trachélorraphie immédiate en cas de traumatisme, ultérieure en cas d'ec-

tropion muqueux, donnera d'excellents résultats; se bien garder des cautérisations intempestives.

Traitement électrique des fibromes utérins par les courants forts. — M. le Dr APOSTOLI vient défendre son traitement contre les critiques dont il a été l'objet à la Société de chirurgie.

M. le Dr DANION (de Paris) prouve que la méthode de M. Apostoli a entraîné des morts et propose la méthode qui consiste à n'employer que des courants faibles en n'introduisant pas d'électrode dans l'utérus.

— M. LE BEC (de Paris). — M. Le Bec a essayé le traitement électrique par le procédé de M. Apostoli dans les cas de tumeurs fibrokystiques et de tumeurs fibreuses simples de l'utérus.

Pour les premières, si le kyste vient à être touché par l'électrode, il se forme une eschare legère dans sa paroi et une suppuration du kyste survient. Il faut alors inciser et draîner ce qui a réussi dans trois cas à M. Le Bec.

Pour les secondes, il a constaté une diminution de la douleur et des hémorrhagies, mais il considère comme encore très incertains les effets produits sur le volume de la tumeur.

Des greffes appliquées à la guérison des difformités par des cicatrices. — M. HEYDENREICH (de Nancy). — L'usage des greffes peut remplacer avantageusement la méthode autoplastique pour remédier aux difformités produites par les cicatrices.

Supposons qu'il s'agisse d'une cicatrice du creux poplité déterminant la flexion forcée de la jambe sur la cuisse. On commencera par enlever complètement le tissu cicatriciel de manière à permettre le redressement parfait du membre. Puis on recouvre la surface saignante de greffes pratiquées suivant la méthode de Thiersch.

Ces greffes diffèrent par deux points de celles de Reverdin.

On les applique sur une surface saignante.

On recouvre complètement cette surface de véritables lanières épidermiques appliquées les unes à côté des autres.

On peut aussi, dans un premier temps de l'opération, se contenter de l'ablation des cicatrices, puis, quelques jours après, racler les bourgeons produits et appliquer les greffes.

Cette méthode a été appliquée dans deux cas.

1er cas : Enfant de 19 mois portant, à la suite d'une brûlure, une

bride fibreuse de la paume de la main gauche avec rétraction des doigts et impossibilité de l'abduction du pouce.

Après avoir enlevé le tissu cicatriciel on essaya l'autoplastie, le résultat fut incomplet. Sur une partie de l'espace interdigital réservé à l'état de plaie bourgeonnante furent appliquées des greffes. Résultat excellent. L'autoplastie n'ayant pas donné tous les avantages désirables une partie du tissu cicatriciel fut encore enlevée et de nouvelles greffes appliquées.

2e cas : Enfant de 4 ans, atteint d'une cicatrice du creux poplité avec rétraction et flexion, une autre au pli de l'aine. Application de greffes sur la région de l'aine, puis sur la plaie du creux poplité. Résultats excellénts et conservation des mouvements.

Que résulte-t-il de ces deux observations? Que la surface greffée subit une faible rétraction, qu'elle offre une vague ressemblance avec la peau normale et que la sensibilité reparaît au milieu des greffes. Enfin, on peut renouveler la tentative en cas d'échec.

Contrairement à l'opinion de Thiersch les antiseptiques ne nuisent pas au succès des greffes. Il est préférable aussi de tailler des lambeaux purement épidermiques.

Les greffes doivent comprendre le corps muqueux de Malpighi, mais comme il est impossible de suivre la ligne de séparation entre le corps de Malpighi et le derme, on contourne ce dernier ou tout au moins les papilles. Il est inutile et même nuisible d'attaquer profondément le derme. La réunion échoue si l'on emprunte quelques lambeaux du tissu sous-cutané.

Le procédé le plus commode pour tailler les greffes est d'appuyer le plat du rasoir sur la peau tendue et d'imprimer à l'instrument des mouvements de scie sans que son plat abandonne le contact de la peau. On taille ainsi facilement des lanières longues de 10 centimètres, larges de 1 cent. 1/2 et même 2 centimètres.

On peut les appliquer sur une plaie fraîche ou sur une surface bourgeonnante raclée au préalable. Quand la plaie est anfractueuse il est avantageux d'attendre que le bourgeonnement ait modelé les surfaces à couvrir.

Un léger suintement sanguin n'est pas de nature à faire échouer l'opération. Le pansement ne doit pas adhérer à la surface greffée.

Ces deux indications paraissent être remplies de la manière suivante : Application sur la surface greffée de bandelettes de protective imbriquées, on recouvre de gaze iodoformée, de coton salicylé, de coton ordinaire, et l'on maintient le tout à l'aide d'une bande de

tarlatane humide. Ce pansement est changé et remplacé par un autre au bout de cinq jours.

M. Heydenreich fait remarquer, en terminant, que cette méthode est susceptible d'une grande généralisation et que, sauf indication spéciale, on doit la substituer aux autres méthodes.

Sur les greffes autoplastiques. — M. Ollier (de Lyon). — M. Ollier rappelle qu'en 1871 il a proposé à la place de la greffe épidermique de Reverdin de greffer en lanières de 6-8-10 centimètres carrés, transportées sur des membranes granuleuses ou des plaies fraîches. Elles y adhèrent et se cicatrisent rapidement. Le repos est indispensable. Le pansement n'est levé que le quinzième jour. Au bout de quinze ans, M. Ollier a revu la peau qui avait conservé ses caractères (poils, etc.).

La greffe hétéroplastique ne donne pas de résultats.

M. Ollier demande pourquoi la méthode qu'il a décrite depuis plus de quinze ans s'appelle méthode de Thiersch depuis 1884.

Il termine en confirmant les paroles de M. Poncet sur la greffe osseuse et fait remarquer que cette greffe osseuse ne persiste pas, qu'elle disparaît, que les vaisseaux sanguins la résorbent en pénétrant dans son intérieur.

Autoplastie par la méthode italienne modifiée. — M. Berger rappelle les résultats avantageux obtenus par la méthode italienne modifiée que M. Poncet *appelle greffe cutanée par approche.*

Cette méthode est surtout indiquée dans les cas où toutes les autres méthodes ont échoué. Elle est la seule applicable dans les cas de perte de substances invétérées entourées de toutes parts de tissu cicatriciel impropre à la taille d'un lambeau du voisinage. — Dans les grands ulcères spontanés, plus rarement dans les ulcères variqueux, mais surtout dans les ulcères par rétraction cicatricielle nécessitant l'ablation totale du tissu inodulaire et dans les grandes pertes de substance de la face.

La préparation à l'opération est très importante. Pour le membre inférieur, on devra prendre le lambeau sur le côté opposé ou sur la cuisse du même côté ; pour le membre supérieur, on s'adresse à la face antérieure ou postérieure du tronc ; pour la face, au membre supérieur.

Les dimensions du lambeau doivent être soigneusement vérifiées. Le malade doit être soumis à des exercices répétés, pour rendre les

positions moins gênantes. Les appareils orthopédiques doivent aussi maintenir le membre dans la position nécessitée par le lambeau et sa fixation.

L'avivement est pratiqué très légèrement. On doit comprendre tout le tissu cellulaire sous-cutané dans un bon lambeau. Les surfaces doivent adhérer par compression légère.

Aux membres, on ne touche pas au lambeau pendant les quinze jours consécutifs. A la face, la plus grande propreté est indiquée.

La section du pédicule est opérée en un seul temps vers la troisième semaine; M. Berger a fait ainsi trente opérations environ.

Des résultats éloignés des greffes osseuses dans les pertes de substance des os. — M. Poncet (de Lyon) prétend que la greffe osseuse restée jusqu'à ce jour dans le domaine physiologique, peut donner de bons résultats dans la pratique.

Il cite à l'appui de ce dire le fait suivant : il fut appelé, il y a trois ans et demi, près d'un enfant de treize ans atteint d'une ostéite infectieuse à l'extrémité inférieure du tibia droit avec destruction du périoste, du cartilage conjugal et des lésions si étendues qu'elles le conduisirent à l'extirpation complète du tibia. Les lésions étaient telles que M. Poncet ne pouvait espérer une réparation osseuse complète. Quand la plaie fut couverte de bourgeons charnus, il se décida à interposer des fragments osseux absolument aseptiques. Ils furent très bien tolérés et facilitèrent le travail de réparation. M. Poncet a revu récemment le petit malade qui peut faire à pied dix, quinze et dix-huit kilomètres, et cela sans boiterie, malgré un accroissement tibial de 8 centimètres. Ces résultats éloignés démontrent que les greffes osseuses peuvent jouer un rôle très utile dans la réparation des os,comme des sortes de moellons jetés au milieu d'une substance artificielle, destinée à se transformer en tissu osseux.

Valeur des ponctions capillaires de l'intestin dans les obstructions intestinales. — M. Demons. — Dans un certain nombre de cas d'obstruction intestinale, M. Demons trouve de très grands avantages à la ponction capillaire de l'intestin simplement pratiquée avec la seringue de Dieulafoy, en prenant toutes les précautions de propreté nécessaires.

Insuccès des moyens médicaux, répugnance du chirurgien ou du patient pour la laparotomie, hésitation du diagnostic : ce sont autant de cas, où les ponctions capillaires évacuatrices de gaz, sont faciles

et avantageuses. — Par cette petite opération préliminaire et l'affaissement du ventre qu'elle procure, on peut même rendre évident le diagnostic d'une tumeur ou d'un abcès, impossible avant la ponction.

Le chirurgien de Bordeaux cite plusieurs cas concluants, à l'appui de son système : ce système, d'ailleurs, est généralement adopté en Angleterre, avec cette modification qu'on y préfère aux aiguilles capillaires les grosses aiguilles à aspirations.

Diverticule du rectum. — Opération. — Guérison. — M. Terrier a présenté une observation sans exemple analogue connu :

Un homme âgé était sujet à de fréquents troubles de la défécation. En même temps, on constatait une saillie assez notable de la moitié droite de la région ano-périnéale. Examiné avec soin, le rectum présenta une diverticule, d'une longueur de 2 centim. 1/2 et assez large pour permettre l'introduction du doigt. Le malade ayant été soumis à une antisepsie préparatoire consistant en régime lacté — naphtol à l'intérieur — et tampon iodoformé, M. Terrier aborda le diverticule par une large incision et l'extirpa. Ceci fait, le chirurgien sutura la paroi rectale au crin de Florence, les lèvres de la plaie au catgut et établit un drainage.

La guérison s'établit par première intention et s'est maintenue.

Les recherches bibliographiques de M. Terrier ne lui donnèrent pas beaucoup de renseignements :

Physick (de Philadelphie) publia en 1836 un article sur les diverticules du rectum. Il conclut ainsi que Gross le père, de Philadelphie, à une exagération des valvules du rectum. (Cruveilhier en parle dans son anat. path. hernies tuniquaires). Enfin M. Bardenheu établit deux variétés : l'une tenant à une disposition normale ; l'autre à une anomalie de conformation. Outre l'intérêt que présente cette observation par le fait de sa rareté, elle démontre encore la possibilité de résection de la paroi rectale, par une incision cutanée suivie de réunion par première intention.

Traitement du pied bot par la méthode de Phelps ; présentation de moulages et de malades. — M. Kirmisson. — Depuis 1884, M. Phelps a introduit une nouvelle méthode de traitement ; cette méthode s'est vulgarisée, et dans une thèse récente, M. Noyon, élève de M. Tilanus, d'Amsterdam, rappelle vingt observations d'opérations pratiquées par ce procédé ; ces 20 malades ont guéri sans aucun danger.

Des données anatomiques récentes démontrent que, pour vaincre

les obstacles au redressement, il faut faire entrer en ligne de compte le redressement du tendon et la libération des parties molles avoisinant l'articulation. M. Phelps propose donc de sectionner à ciel ouvert la peau, le tendon, les ligaments et les muscles. M. Kirmisson fait au niveau de l'interligne astragalo-calcanéen une section perpendiculaire comprenant les parties molles de la face dorsale et de la moitié de la face plantaire, y compris les tendons du jambier antérieur et postérieur; si on éprouve de la résistance, on entre à plein tranchant dans l'articulation astrogalo-scaphoïdienne; la plaie baille alors largement; on la tamponne mollement et on immobilise dans un appareil plâtré.

M. Kirmisson a pratiqué cette opération sept fois avec des résultats satisfaisants. 1° Double varus équin congénital, marchant sur le bord externe du pied; aucun traitement antérieur; après l'opération, il reste un peu d'abduction du bord interne du pied, mais le malade marche sur la plante. 2° Enfant soigné depuis la naissance, ténotomie du tendon d'Achille; varus-équin prononcé; bon état du pied après l'opération. 3° et 4° Deux malades chez qui l'ablation de l'astragale n'avait produit que peu de résultats ont pu marcher sur la plante après l'opération de Phelps. Il est utile de continuer le traitement orthopédique.

De l'emploi de la force dans le traitement de certaines formes de pieds bots.— M. le Dr Redard (de Paris) a fait construire par M. Collin un appareil qui, dans les redressements des pieds bots, permet de développer une force considérable tout en agissant avec lenteur et sans brutalité. De cette façon, on étire les ligaments, en mobilisant graduellement les surfaces, sans faire d'arrachement osseux ou de rupture tendineuse. L'appareil se compose d'une planchette, d'un coussin et d'un levier à bras très puissant. Il faut opérer avec anesthésie en plusieurs séances, puis mettre un pansement ouaté et par dessus une attelle plâtrée. Cette méthode de traitement s'applique surtout aux pieds bots varus équins congénitaux des enfants n'ayant pas plus de 15 ans. Plus l'enfant est jeune, mieux cela vaut.

Procédé de cure radicale d'exstrophie vésicale. — M. Segond. — Il existe actuellement deux tendances différentes pour le choix du procédé opératoire.

Pour les uns, tout se borne à donner au malade un réservoir pour l'urine; c'est le procédé de l'autoplastie pour exstrophie de la vessie;

Trendelenbourg propose de rapprocher la symphise pubienne, d'enfoncer la muqueuse vésicale, puis de suturer les parois de la vessie ; mais, au contact de ces parois nouvelles, il y a souvent formation de calculs et c'est là une complication très sérieuse.

Sonnenburg, au contraire, propose l'ablation de la vessie et la suture des uretères dans la gouttière pénienne ; l'urine s'écoule par le méat, les malades ont un réservoir spécial ; ils ne sentent pas mauvais.

M. Segond a modifié ces procédés de la façon suivante : il rabat la vessie disséquée en bas, ramène en haut le prépuce et le suture à la surface cruentée.

De deux malades ainsi opérés, l'un a un urinal et se porte bien, l'autre, qui après une autoplastie antérieure souffrait des calculs, a guéri, mais est mort au bout de 5 mois d'une pyélo-néphrite, suite de refroidissement.

Cette opération, peu grave par elle-même, demande les précautions suivantes : 1° Après la dissection de la vessie on trouve les uretères dilatés ; il faut faire attention de ne pas les blesser ; 2° éviter de sectionner la vessie trop près des uretères.

Traitement combiné pour la cure des chutes volumineuses du rectum. — M. Schwartz. — M. Schwartz a opéré un malade souffrant de prolapsus rectal et ayant des phénomènes d'épilepsie. La partie antérieure de la chute entraînait de l'intestin grêle, contenant une véritable hernie intestinale. On ne pouvait se servir d'instrument tranchant à cause du cul-de-sac péritonéal situé en avant et de l'asepsie difficile à faire. Dès qu'on examinait le rectum, on ne trouvait plus de résistance du sphincter anal ; on y faisait pénétrer la main. M. Schwartz résolut d'agir sur l'intestin sans le réséquer et de le rétrécir pour former un nouveau sphincter. Il voulut d'abord faire la dissection des couches de la muqueuse et suturer ses tranches ; il fut obligé d'y renoncer à cause de l'hémorrhagie. Avec le thermocautère, il fit six grands traits de feu. Avivant ensuite la partie antérieure du périnée par où se produisait la chute, sur une étendue de 2 centimètres de hauteur, 4 centimètres de large, il sutura avec 4 gros fils d'argent, pansement iodoforme, tamponnement du rectum. A la suite, il se produisit un état d'excitation qui nécessita l'emploi de la camisole de force. La guérison se fit bien, quoiqu'un point de suture eût cédé, ce qui amena une fistule qui se ferma cependant. Neuf mois après l'opération, le périnée est guéri, le sphinc-

ter rétabli, il n'y a plus de chute du rectum. L'état épileptique du malade s'est modifié; il n'a eu qu'un seul accès depuis l'opération. Cette opération a déjà été faite par M. Duret.

Quelques nouveaux procédés d'entérorraphie. — M. Chaput (de Paris). — Les opérations destinées à obtenir la cure définitive de l'anus contre nature sont : les unes extrapéritonéales, les autres intrapéritonéales.

Aux premières appartiennent deux nouveaux procédés mis en pratique par M. Chaput après section préalable de l'éperon.

Le 1er consistait dans la ligature en masse du cylindre biintestinal après dissection, mais quoique le résultat fût bon, cette méthode a le tort de manger trop d'étoffe.

Le 2e peut prendre le nom de « *Suture par abrasion et application* » : Après section de l'éperon, M. Chaput avive avec la cuvette tranchante, la muqueuse sur une hauteur de 1 centimètre et surtout le pourtour du cylindre intestinal.

L'intestin est ensuite disséqué et isolé de la paroi abdominale sur une hauteur d'environ 2 centimètres, sans ouvrir le péritoine autant que possible. Les surfaces avivées sont réunies par une série de points séparés, puis la paroi abdominale est suturée.

Dans deux cas, dont l'un a été présenté à l'Académie de médecine, le procédé a réussi.

Si on a recours aux méthodes intrapéritonéales, M. Chaput recommande l'*entérorraphie longitudinale* dont voici les temps principaux : Incision longitudinale de 6 à 10 centimètres sur chacun des bouts de l'intestin ; suture à points séparés des deux lèvres correspondantes de ces incisions, d'où établissement d'une anastomose entre ces deux anses.

Puis oblitération de l'extrémité du cylindre biintestinal comme dans le procédé précédent, on fixe ensuite un lambeau d'épiploon à la surface des lignes de suture.

On peut appliquer le second procédé à l'entérorraphie après résection de l'intestin, c'est-à-dire abrasion et application, puis suture à points très serrés et application d'une bande d'épiploon par quelques points à la surface de la ligne de suture.

Modification pratique du pansement antiseptique de Lister et pansement aseptique.— M. le Dr Oscar Bloch (de Copenhague).— Depuis longtemps, M. Bloch regarde le sublimé comme dangereux pour le

traitement des plaies accidentelles ou opératoires. Il ne l'emploie plus. Il se borne à mettre la plaie en contact avec de la gaze phéniquée, mais, comme le fait remarquer M. Bloch, cette méthode a cet inconvénient que l'étoffe du pansement perd assez rapidement, après sa préparation, partie ou totalité de sa valeur antiseptique et cela de plus en plus, selon la durée de la conservation. En effet, l'acide phénique disparaît peu à peu de cette gaze quand on la conserve longtemps ; et cela est un grand inconvénient pour les praticiens. Aussi M. Bloch conseille une nouvelle méthode dont le principe est le suivant : l'étoffe du pansement est stérilisée dans un courant de vapeur d'eau sous pression ; puis elle est retirée quand elle est sèche. On fait de même pour la ouate hydrophile du pansement ; comme la température du courant de vapeur d'eau est de 122°16, tous les microbes sont tués. L'étoffe de pansement stérilisée est empaquetée de façon qu'elle puisse se conserver aussi longtemps qu'on le veut, sans rien perdre de sa qualité d'étoffe stérilisée. Le pansement maintient la plaie en état de sécheresse, n'irrite pas la peau et n'est pas toxique.

Dans 26 cas où de plaie M. Bloch usa de cette méthode, le résultat fut toujours excellent. Une fois, cependant, après l'irrigation du nerf sciatique, la cicatrice fut imparfaite, mais les pièces de pansement s'étaient déplacées.

Déformation permanente des doigts et de la main déterminée par la tuberculose. — M. le professeur LANNELONGUE. — La spécificité du spina ventosa indiquée par Nélaton et Goetz a été nettement établie par les travaux de Parrot et ceux de M. le professeur Lannelongue. On doit entendre par cette appellation non point un simple gonflement des os, mais bien l'affection tuberculeuse des phalanges.

M. le professeur Lannelongue étudie les conséquences de cette affection dont quelques-unes à peine ont été mentionnées (raccourcissement des doigts, ankyloses, cicatrices déformantes). Les faits mentionnés appartiennent à des sujets guéris depuis plus ou moins longtemps et sur lesquels il n'y a pas eu d'intervention active sur le squelette.

Dans les phalanges, comme partout ailleurs, le processus tuberculeux détermine une caverne ou une nécrose, entraîne exceptionnellement la perte de la phalange. Il se fait parallèlement une réparation plus ou moins active, qui a pour but de combler les cavernes et les

ulcérations. Si le nouvel os n'a pas pour moule une gaine périostique appropriée, si la reproduction est incomplète ou exubérante, il en résultera des changements des forme et de constitution que je vais décrire.

Déformation.

a) Augmentation de longueur des phalanges. — Elle indique un excès de production dans le sens de la longueur, relevant d'une irritation anormale du cartilage épiphysaire et du périoste. Il y a plusieurs variétés cliniques :

Un premier type comprend l'allongement avec hypertrophie.

Un second type comprend l'allongement simple.

Un troisième, plus complexe, dans lequel il y a incurvation du corps de la phalange.

b) Raccourcissement phalangien. — Très prononcé dans quelques cas il a pour conséquence un raccourcissement permanent du doigt (d'où le doigt *rentrant* et les phalanges *flottantes*).

Doigt rentrant. — Le foyer de destruction a porté sur un métacarpien qui est resté plus court, les autres continueront à s'accroître. La jointure métacarpo-phalangienne est plus élevée que les autres. La première phalange est plus engagée dans la main, le doigt paraît plus court.

Si le corps d'une phalange est remplacé en entier par des tissus fibreux on a le doigt *partiellement flottant ou battant.*

Doigt repoussé. — Contraire du doigt rentrant. Il n'est plus long qu'en apparence parce que le métacarpien possède une plus grande longueur. Un seul exemple, au pouce.

c) Déviation des phalanges dans l'axe vertical ; déplacements.

Les luxations sont complètes ou incomplètes, mais n'ont pas lieu dans tous les sens, pour la première phalange, elle ont lieu en avant. Dans la deuxième ou troisième toujours en arrière obéissant à une sorte de règle précise dont le pourquoi est dans l'interprétation du phénomène désigné sous le nom d'ulcération compressive.

Dès le début de l'arthrite tuberculeuse, l'articulation s'immobilise dans la flexion. Les muscles fléchisseurs, plus puissants que les extenseurs déterminent la position fléchie désormais fixe. La phalange comprime et ulcère la partie inférieure de la tête du métacarpien sur laquelle elle se place. L'extrémité antérieure se déforme et devient proéminente du côté de la face dorsale, d'où l'impossibilité, pour la phalange, de reprendre sa place nouvelle impossibilité qui ne fait que s'accroître.

Les types de ces déviations diverses ne sont pas toujours simples, car aux désordres précédents s'ajoutent ordinairement ceux des gaines et des tendons.

Quoique impuissant en présence de ces résultats anciens, l'art du chirurgien peut les prévenir et les empêcher dans la très grande majorité des cas. En effet le traitement du spina ventosa ne doit consister dans l'expectation simple que pendant la première phase si le gonflement est modéré et où les gaines et les articulations sont saines. Dans un certain nombre de cas on assiste alors à une guérison sans entraves avec conservation de la forme et même de toutes les fonctions des doigts.

Mais si les fongosités progressent en s'étendant aux gaines ou en gagnant les jointures s'il se produit des abcès, il ne faut pas hésiter. On doit intervenir en procédant à l'ablation complète de tous les foyers quels qu'ils soient, quelle que soit leur siège, l'extirpation dût-elle nécessiter la résection totale d'une phalange ; on peut toujours d'ailleurs substituer l'amputation.

Traitement de la pérityphlite suppurée. — M. Roux (de Lausanne). — On a trop grande tendance à s'abstenir de tout traitement actif en présence de la pérityphlite suppurée, considérant à tort que la guérison spontanée est la règle. Il y a au contraire un grand nombre d'accidents et de récidives, sans parler des péritonites fréquemment mortelles qu'on pourrait éviter par une intervention en temps utile. Dans une série de vingt et un abcès pérityphlitiques, soignés médicalement, M. Roux a relevé six guérisons bien imparfaites, avec fistules et abcès à répétition et neuf péritonites dont huit terminées par la mort.

M. Roux ne prétend pas qu'il faille opérer toutes les pérityphlites ; mais il est bon de ne pas trop prolonger le traitement expectatif. Dès qu'il y a du pus, il est bon de l'aller évacuer. Or, on peut être assuré que l'inflammation péricœcale est suppurative, quand on trouve par la palpation et la percussion une infiltration évidente de la partie supérieure du cœcum et du côlon ascendant, l'intestin étant vide. L'abcès diagnostiqué, M. Roux ne conseille pas — pour aller à la découverte du foyer, l'incision exploratrice de Sonnenburg, ni les ponctions exploratrices qui restent fréquemment négatives et ne sont d'ailleurs pas sans dangers. M. Roux fait une incision très large semblable à l'incision de la ligature de l'iliaque externe, sectionne le

fascia transversalis,et dirige son doigt derrière le cœcum, où le plus ordinairement le pus s'est collecté.

A supposer qu'on fasse une erreur de diagnostic, cette erreur n'est possible qu'avec une affection qui réclame le même traitement que la pérityphlite suppurée : on ne court donc aucun risque d'agir vite, A supposer qu'on ne trouve pas le foyer purulent, celui-ci se videra spontanément, plus facilement vers l'extérieur que dans la cavité du péritoine, grâce à la plaie d'incision.

Sur la physiologie de la trachée et des bronches ; déductions pathologiques et pathogéniques. — M. le Dr Nicaise (de Paris), a fait des expériences sur des chiens, dans le laboratoire de M. P. Bert en 1878, et dans le laboratoire de M. Bouchard en 1889. Il est arrivé aux conclusions suivantes : A l'état normal, dans la respiration calme la trachée est en contraction et sans variation de diamètre appréciable, et cela dans les deux temps de la respiration. Les extrémités des anneaux cartilagineux sont presque en contact ; la portion membraneuse est revenue sur elle-même et la muqueuse fait à son niveau une légère saillie dans l'intérieur du conduit. Cet état de contraction est dû à l'action continue du tissu musculaire et élastique de la portion membraneuse et des membranes interannulaires. Pendant la respiration forte, le cri, le gémissement, le chant, etc., la trachée se dilate et s'allonge ; pendant l'inspiration, le larynx monte, elle se rétrécit et se raccourcit ; pendant l'expiration, le larynx descend. La trachée peut présenter alors des mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement à caractère rythmique, ischrones avec les mouvements de la respiration. M. le Dr Nicaise a pu prendre sur un appareil enregistreur des tracés qui démontrent les variations de pression intratrachéale. La dilatation est due à la pression mécanique de l'air intratrachéal refoulé par les forces exploratrices ; elle est favorisée par la portion membraneuse qui, en s'allongeant, augmente le diamètre de la trachée et par les membranes interannulaires qui permettent au conduit trachéal de s'allonger. La trachée dilatée agit comme un tube élastique qui comprime l'air contenu dans son intérieur.

Pour étudier les fonctions des bronches, il est nécessaire de les diviser en bronches extra-pulmonaires qui sont plus mobiles, et en bronches intra-pulmonaires qui doivent suivre le poumon dans ses déplacements. Pour les bronches extra-pulmonaires, on peut dire la même chose que pour la trachée. Quant aux bronches intra-pulmo-

naires, elles s'allongent dans l'inspiration et se raccourcissent dans l'expiration. Leur diamètre transversal se rétrécit pendant l'inspiration forte, le diamètre transversal se dilate sous l'influence de la pression de l'air intra-pulmonaire, les alvéoles s'affaissant davantage par une extirpation forte.

Les études précédentes conduisent à certaines déductions pathogéniques et pathologiques. Elles rendent compte en partie de la dilatation du cou chez les chanteurs, pendant l'émission des sons ; de la formation de tumeurs aériennes sur la circonférence de la trachée (trachéocèle) ; de certains cas de dilatation des bronches ; de la rupture de la trachée observée pendant l'accouchement et la toux. Elles montrent la nécessité dans la trachéotomie, d'adapter le volume de la canule au diamètre de la trachée, en considérant que celle-ci, dans la respiration calme, est en état de contraction, les anneaux au contact. Enfin elles rendent compte du mécanisme de l'expectoration. Le crachat arrive à la partie supérieure de la trachée non par la contraction des bronches, mais par l'action des cils vibratiles et celle du courant d'air de l'expiration ; la toux n'est pas nécessaire pour cette progression. L'expulsion du crachat est amenée par un accès de toux. Quand il se produit une vomique, elle détermine une respiration brusque et le liquide, sang, pus, liquide kystique, est refoulé par l'air comme par un piston, et sort comme un vomissement.

Sur la résection du nerf maxillaire supérieur et du ganglion de Meckel dans la fente ptérygo-maxillaire, par le procédé de Lorsen Braun. — M. Segond. — Cette opération, qui n'avait pas encore été pratiquée, doit être considérée désormais comme le procédé de choix dans le traitement chirurgical des névralgies du maxillaire supérieur. En effet, les suites opératoires sont des plus bénignes, et jamais on n'aura, dans l'avenir, à redouter les éventualités de récidives par cicatrisation nerveuse, ou par extension de la névralgie aux fibres nerveuses qui naissent en arrière de l'orbite.

M. Paul Segond décrit avec soin l'opération qui comprend cinq temps : 1° l'incision du tégument; 2° la résection temporaire de l'arc zygomato-malaire, qui est scié à sa partie antérieure, fracturé à son extrémité postérieure et rabattu en arrière avec le masseter : 4° la recherche du nerf; sa résection à ras du trou grand rond, et son arrachement total par le trou sous-orbitaire ; 5° la remise en place des parties divisées, la suture et le pansement. M. Paul Segond insiste

surtout: 1° sur le meilleur mode de section du malaire, qui doit être très oblique de façon à avoir une large surface de section précieuse pour la coaptation ultérieure des fragments; 2° sur la manière de trouver le nerf dans la fente ptérygo-maxillaire. On a dit qu'il fallait d'abord le reconnaître à la partie supérieure de la fente; en fait, lorsque la rainure ptérygo-maxillaire est mise à nu par le décollement du muscle temporal, il est impossible de rien voir et c'est à l'aide d'un crochet à strabisme qu'il faut aller déloger et charger le nerf; 3° enfin, sur la nécessité formelle d'obtenir toujours la réunion par première intention. C'est, en effet, le seul moyen d'obtenir une cicatrice cutanée convenable, d'assurer l'intégrité des mouvements de la mâchoire et d'éviter la formation d'un tissu cicatriciel rétractile susceptible d'occasionner des récidives par compression des extrémités nerveuses. Pour que la réparation soit plus parfaite, M. Paul Segond pense qu'il faut rechercher la réunion sans drainage.

C'est ainsi qu'il a procédé chez trois opérés, et les trois fois il a obtenu un beau succès.

Nouveau procédé pour la cure des fistules uréthro-rectales. — M. Ziembiki. — Après avoir incisé la peau circulairement autour de l'anus, et mobilisé le rectum dans sa partie extra-péritonéale, en ménageant le canal de l'urèthre, M. Ziembiki avive et suture séparément chaque orifice fistuleux, puis, après avoir fait subir une légère torsion au rectum, il le fixe dans sa nouvelle position, assurant ainsi, par destruction du parallélisme des orifices, le succès autoplastique, dans le cas où les sutures ne tiendraient pas. Un malade ainsi opéré fut guéri en quatre semaines, après cinq tentatives inutiles par les procédés anciens.

Les avantages de cette méthode sont :

1° D'augmenter le champ opératoire, en respectant l'urèthre.

2° D'assurer l'oblitération de la fistule par destruction de l'adhérence et déplacement des orifices.

Résection préalable de la moitié du maxillaire inférieur dans l'ablation des néoplasmes de la langue et des parties voisines. — M. Léon Labbé. — Très grande est la gravité des néoplasmes de la langue, du voile du palais, de l'amygdale et des régions supérieures du pharynx. L'intervention chirurgicale, très efficace et bienfaisante, quand on peut intervenir largement, ne l'est qu'à cette condition. Pour donner au chirurgien large accès dans le champ opératoire,

M. Léon Labbé a proposé dès 1883, la résection préalable de la moitié du maxillaire inférieur. Depuis, il a constamment suivi ce mode opératoire, et M. Polaillon après lui. Les succès ont été très bons, et M. Labbé peut présenter au Congrès un opéré de onze mois qui ne présente aucune trace de récidive. — Un grand inconvénient est que la cicatrisation du plancher de la bouche ne se fait pas sans amener une considérable rétraction de la moitié respectée de la mâchoire inférieure. Les deux arcades dentaires ne se correspondent plus, il en résulte une gêne considérable de la mastication. Mais cet inconvénient est corrigé par un ingénieux appareil de M. Roy, au moyen duquel sa forme et ses fonctions sont restituées à la mâchoire inférieure.

Anesthésie locale par la cocaïne. — M. Reclus. — M. Reclus revient sur ce sujet déjà traité par lui ; et il apporte de nouvelles preuves de la fidélité et de l'efficacité de la cocaïne.

Si les chirurgiens n'ont pas tiré de la cocaïne tous les avantages qu'y trouve M. Reclus, c'est qu'ils l'ont employée sans méthode. La méthode, la voici : n'employer la cocaïne qu'en *injections interstitielles* ; pousser l'injection dans l'épaisseur du derme, et non dans le tissu cellulaire sous-cutané ; enfin, la pousser lentement, très lentement.

Ainsi pratiquée, l'analgésie est parfaite et durable : M. Reclus a pu faire sur des sujets ainsi analgésiés des opérations de plus d'une heure.

L'emploi de la cocaïne présente-t-il des dangers ? Aucun. — Sur 700 cas, M. Reclus n'a eu aucun accident d'aucune sorte. — Le danger commence seulement au-dessus de 0.75 centigrammes. Mais ce sont là des doses qui ne sont jamais nécessaires et qu'emploieront seuls les ignorants. Conclusion : ainsi maniée, la cocaïne est un agent excellent, fidèle et efficace.

Résection partielle des septième et huitième nerfs intercostaux et du bord inférieur gauche du thorax. — M. Leprevost (du Havre). — Dans un cas où chez une jeune fille chloro-anémique, la névralgie des septième et huitième nerfs intercostaux gauches avait *résisté à un traitement médical rationnel* appliqué pendant quatre ans, M. Leprévost tente la névrotomie des branches affectées.

Le bord cartilagineux du thorax symétriquement renflé et saillant, et au niveau duquel les douleurs présentaient leur maximum d'inten-

sité, fut d'abord réséqué : les extrémités antérieures des septième et huitième nerfs furent aussi mises à découvert, puis sectionnées sur une longueur de 6 à 7 centim. — Les douleurs cessent peu à peu, et la plaie étant guérie, la malade quitta l'hôpital 15 jours plus tard. Six semaines après, le résultat s'était maintenn.

M. Leprévost tire ainsi les conclusions de son opération : la résection n'est admissible que dans les cas où le traitement médical rationnel et persévérant n'a donné aucun résultat ; encore ne peut-on réséquer que l'extrémité antérieure du nerf à cause du voisinage de la plèvre, *sans qu'il soit nécessaire de réséquer le bord correspondant du thorax.*

M. Leprévost donne les règles suivantes à observer :

1° Inciser parallèlement au bord inférieur du thorax, sur une étendue de trois travers de doigt au-dessus et au-dessous du neuvième cartilage.

2° Diviser les fibres des muscles grand droit et grand oblique.

3° Diviser avec précaution la face intérieure du rebord cartilagineux auquel sont accolés les nerfs intercostaux dont la direction est perpendiculaire. On trouve le septième nerf intercostal à un travers de doigt au-dessus, et le huitième à un travers au-dessous du neuvième cartilage. En résumé, la névrotomie reste une méthode d'exception.

De l'épanchement sanguin comme cause de l'impotence du membre après les fractures de la rotule. — M. Tripier. — Ayant eu occasion d'examiner anatomiquement une fracture de la rotule, chez une vieille femme morte au second jour, M. Tripier en a tiré les quelques conclusions suivantes relatives à la cause de l'impotence et de l'atrophie à la suite des fractures de la rotule.

L'état des pièces était celui-ci : épanchement sanguin abondant partant de l'articulation et infiltrant les deux vastes tandis que le droit antérieur était en parfaite intégrité. Le chirurgien de Lyon voit là la confirmation de la théorie de MM. Richelot et Larger sur le rôle de l'épanchement et de l'arthrite comme cause de l'impotence et de l'atrophie du triceps.

De ceci M. Tripier conclut avec Tilanus qu'il faut, dans le traitement des fractures de la rotule, proscrire les appareils inamovibles et avoir recours au massage.

Résection d'un os iliaque. — M. le Dr Roux (de Lausanne), montre

un malade qui a subi une *résection complète d'un os iliaque* pour une tumeur de l'os iliaque droit s'engageant dans le bassin (ostéo-chondro-sarcome). Cette extirpation a duré trois heures. M. Roux a conservé malgré lui, un petit morceau du pubis et il est resté à la face interne de l'os quelques morceaux de périoste qui ont refait un os sur lequel s'appuie actuellement la tête fémorale. Après l'opération qui a été très laborieuse, au niveau de l'articulation sacroiliaque, M. Roux a dû placer 8 drains dans cette vaste plaie béante, qui a suppuré en avant. Le malade, aujourd'hui guéri, et qui marche relativement facilement, est resté deux mois au lit.

De l'accès aux organes pelviens par la voie sacrée. — M. Pozzi. — Dans un cas de rétrécissement cancéreux du rectum, situé à la limite extrême du doigt, M. Pozzi a pratiqué la rectotomie linéaire au bistouri après résection du coccyx et de la dernière vertèbre sacrée. Après ablation du néoplasme, la muqueuse rectale fut suturée à la peau, laissant un large orifice anal étendu jusqu'à la 4e vertèbre sacrée. La tumeur ne s'est pas reproduite depuis trois mois; la constipation empêche actuellement l'incontinence.

Traitement des fractures transversales de la rotule. — M. Philippe (de Saint-Mandé). — La formation du col osseux, après les fractures de la rotule, devient la règle par l'application de la boîte gouttière à suspension. La durée du traitement a été de 39 jours en moyenne, et il n'y a eu reproduction de la solution de continuité que chez un seul malade à la suite de circonstances particulières. Ces résultats exceptionnels doivent être attribués aux effets physiologiques de la suspension qui possède une action véritablement sédative sur la contraction musculaire.

La méthode de la suture n'est pas inoffensive, et en faisant usage de la boîte gouttière on pourra réserver la suture à des cas tout à fait exceptionnels.

Des larges incisions circum thyroïdiennes dans les cas de cancer du corps thyroïde. — M. le Dr Poncet (de Lyon) fait remarquer que souvent l'ablation est impossible. La trachéotomie était jusqu'ici la seule opération possible, mais sans grand bénéfice pour le malade.

L'opération proposée se compose de quatre temps:

Une incision cruriale comme dans l'extirpation totale. Le décollement des parties molles autour de la tumeur. Soulèvement des parties

profondes de la tumeur et ligature des vaisseaux. Réunion par suture des bords seuls de la peau.

Cette opération a été pratiquée 2 fois. — Amélioration dans le premier cas due sans doute à la section des nerfs comprimés par la tumeur et à celle des plans musculaires et aponévrotiques emprisonnant la tumeur.

Traitement des rétrécissements de l'œsophage par l'électrolyse linéaire combinée à la dilatation. — M. le Dr Fort a fait ce travail d'après 15 observations de diverses natures. Il a été amené à trouver un traitement positif et rationnel des rétrécissements de l'œsophage, curatif dans les rétrécissements fibreux, palliatif dans les rétrécissements de nature organique. Le traitement est une extension de la méthode d'électrolyse linéaire employée dans les rétrécissements de l'urèthre Mais aucun malade ne supportant la présence de l'instrument pendant le temps nécessaire pour produire un sillon linéaire dans la substance du rétrécissement, il a combiné les courtes séances d'électrolyse avec la dilatation au moyen de bougies.

Laparotomie pour étranglement interne. — M. Duret (de Lille). — L'opération fut faite sur un homme de 55 ans, dans un état très grave : le ventre ouvert, il s'écoula avec des flocons de fibrine une grande quantité d'un liquide grisâtre. Après de laborieuses recherches, M. Duret s'aperçut que l'étranglement s'était levé de lui-même et il retrouva les deux sillons circulaires limitant la partie étranglée. Au voisinage du cœcum, il sectionna une bride mésentérique sur laquelle l'intestin s'était étranglé. Les suites n'étant pas favorables, M. Duret pratique le lavage de l'estomac : le malade guérit.

M. Duret vante le siphonnage gastrique avant, pendant et après la laparotomie.

Pseudo-tumeur autour de corps étrangers. — M. le Dr Castex (de Paris). — M. le Dr Castex cite 3 cas personnels de pseudo-tumeurs constituées par des corps étrangers et en cite 3 autres qui lui ont été communiqués.

1er *cas* : tumeur au-dessus de la rotule gauche, au centre de laquelle il y avait une espèce de bois noir ; 2e *cas* : fillette de 11 ans présentant une tumeur grosse comme une noix où il y avait une épine noire ; 3e *cas* : homme de 45 ans, tumeur au niveau de la cuisse ; 4e *cas* : fragment d'écaille d'huître dans une tumeur présentant des

nodules embryonnaires et des cellules géantes (cas de pseudo-tuberculose déjà décrit par M. Cornil).

Abcès du médiastin antérieur venant faire saillie sur la paroi latérale du cou; incision; drainage; guérison. — M. Bousquet (Clermont-Ferrand). — Le malade dont parle M. Bousquet, présentait une petite tumeur au niveau de la partie inférieure du sterno-cléido-mastoïdien du côté droit. Cette tumeur ressemblait à un kyste sébacé et s'accompagnait de douleurs vagues dans la région sternale et médiastine. Une ponction capillaire permit de reconnaître la présence du pus amassé dans une cavité se prolongeant derrière le sternum à une profondeur de 17 centimètres.

Cette collection semblait d'origine ganglionnaire, le squelette étant sain. Une incision fut faite sur la partie latérale du sterno-cléido-mastoïdien et un drainage fut établi, M. Bousquet n'ayant pu établir de contre-ouverture dans un espace intercostal. La suppuration fut longue — le drainage dut être maintenu deux ans — et ce ne fut qu'un an plus tard que la guérison fut obtenue.

M. Bousquet exprime le regret de n'avoir pas fait la trépanation du sternum qui eut amené une guérison plus prompte.

Cure radicale de la cystocèle inguinale. — M. Guelliot (de Reims). — La cystocèle inguinale fournit bien le 1/50 des hernies de cette région. — Et comme les lésions vésicales qui en résultent présentent une gravité qui n'échappe à personne, il y a grand intérêt à intervenir. Le diagnostic une fois posé — et on l'établira facilement par la constatation de troubles de la miction, de tension du périnée, du siège de la hernie en dehors du cordon, M. Guelliot traite la cystocèle inguinale par la cure radicale avec dissection suivie d'excision et de suture. Il présente au Congrès un de ses opérés qui a parfaitement guéri sans autre incident qu'une petite fistule vésico-inguinale latérale dont eurent bientôt raison le décubitus sur le côté opposé et la sonde à demeure.

Sur un cas de fistule biliaire traitée avec succès par la cholécystectomie. — M. Michaux. — L'opération consista dans la dissection de la vésicule biliaire que l'on trouva contenant deux calculs, puis dans la section du canal cystique entre deux ligatures, après s'être assuré que le passage de la bile dans l'intestin se faisait bien par le canal cholédoque. Le malade guérit parfaitement.

Rhinite caséeuse. — M. le Pr Cozzolino (de Naples). — Cette maladie très rare, bien décrite par Duplay, serait mieux appelée *rhinite colestéatomateuse*; c'est une simple collection de sécrétion de mucus. Le squelette est parfaitement sain au début; ce n'est qu'à la 2e période qu'il peut se produire des lésions (polypes myxomateux, carie des os propres du nez). Il n'y a aucune relation entre cette maladie et la dégénérescence des tumeurs. M. Cozzolino n'a pas trouvé de gommes syphilitiques suppurées. A l'examen histologique on trouve dans le liquide des cristaux de cholestérine, d'acides gras, des cellules à cils vibratiles, des microbes (cocci et microbes ressemblant à des bacilles de la tuberculose). Le traitement consiste dans la 1re période en des nettoyages des fosses nasales et plus tard dans celui des complications.

Traitement par la divulsion progressive des rétrécissements de l'urèthre rebelles à la dilatation. — Dr Lavaux (de Paris). — La divulsion brusque, l'uréthrotomie, l'électrolyse présentent encore aujourd'hui une certaine gravité, sans mieux assurer la guérison radicale des rétrécissements uréthraux que la simple dilatation — de plus les rétrécissements sont moins dilatables après l'électrolyse même linéaire. — M. Lavaux énonce 2 faits nouveaux :

a) La divulsion progressive avec de simples bougies métalliques coniques à leur extrémité est une opération bénigne et très efficace. Sur 103 rétrécis il n'en a pas trouvé un seul dont la résistance de la coarctation ait nécessité une autre opération que la divulsion progressive. Dans un cas cependant, il s'agissait d'un rétrécissement traumatique.

b) Presque tous les rétrécissements uréthraux quelque serrés qu'ils soient et quelles que soient les complications qui les accompagnent peuvent être dilatés jusqu'aux nos 10 et 11. Il suffit de pratiquer pour cela la dilatation permanente et de faire une antisepsie rigoureuse des voies urinaires, c'est-à-dire de faire le lavage continu de l'urèthre antérieur et le lavage de la vessie sans sonde, le seul possible dans ces cas graves. Des 103 rétrécis, un seul a nécessité la divulsion progressive d'urgence. — M. Lavaux n'a pas perdu de malade et n'a pas eu d'accident grave.

Amputation de Lisfranc. — M. Démosthène (de Bucharest). — Sur un même malade, M. Démosthène a pratiqué l'opération de Lisfranc

du côté droit, et,du côté gauche, l'amputation sous-astragalienne en suivant l'incision préconisée par M. Chauvel. — Le renversement du moignon est toujours à craindre en pareil cas. Or, M. Démosthène a fait une réunion par première intention, n'a pas eu de renversement du moignon, et a obtenu, en somme, un excellent résultat éloigné de cette opération.

Tuberculose testiculaire chez les enfants. — M. L. JULLIEN (de Paris) ayant examiné 2760 garçons a trouvé 17 orchites tuberculeuses ! soit 1 cas sur 160. — La plupart de ces enfants présentaient d'autres manifestations tuberculeuses. Dans 5 cas l'orchite était bilatérale. La forme subaiguë ou aiguë paraît être pour ainsi dire la règle. — D'après l'auteur la tuberculose infantile du testicule n'offre aucune gravité au point de vue général et guérit le plus souvent.

Sur l'un des petits malades le tubercule avait détruit le testicule qui s'était résorbé sans aucune trace d'élimination, si bien que ce malade eût pu être pris pour un monorchide.

Résultats éloignés (cinq ans) d'une résection du coude pratiquée pour une tuberculose articulaire avec abcès froids, fistuleux de tout l'avant-bras.—M. LARGER (de Maisons-Laffite) présente une malade sur laquelle il a pratiqué la résection du coude il y a 5 ans. L'opérée âgée actuellement de 19 ans 1/2, possède des mouvements actifs de flexion et d'extension et son état général est excellent bien qu'elle eût de la toux et des râles dans un sommet au moment où l'opération fut pratiquée.

Ostéo-arthrite suppurée traumatique. Ostéo-arthrite scapulo-humérale. — M. BOUTARESCO (de Braïla). Grâce à une tarsectomie totale (extraction de l'astragale, du calcanéum, du cuboïde et du scaphoïde) la reconstitution du pied a été presque complète à la suite d'une plaie pénétrante de l'articulation tibio-péronéotarsienne et carie consécutive.

M. Boutaresco parle ensuite d'un cas d'ostéoarthrite de l'épaule de nature tuberculeuse. Il a enlevé huit centimètres d'humérus et fait l'ablation de la cavité glénoïde : l'os s'est régénéré et l'articulation s'est reconstituée.

Troubles de la parole dans les divisions congénitales de la voûte palatine. — M. CHERVIN. — La gravité de ces troubles ne coïncide pas

toujours avec l'étendue de la lésion: les dimensions du canal pharyngo-nasal paraissent jouer le principal rôle.

Au point de vue de l'éducation vocale l'intervention chirurgicale est préférable. Des exercices méthodiques et gradués de prononciation peuvent procurer une articulation suffisante en 2 ou 3 mois.

Paul POIRIER.

REVUE CRITIQUE

LA MALADIE PYOCYANIQUE.

Par le Dr CATRIN.

CHARRIN. *La maladie pyocyanique* (1).

Nous ne voulons ni louer, ni critiquer cette mode, qu'on nous permette le mot, qui consiste à désigner une affection par le nom de celui qui l'a décrite ou découverte, mais, s'il est une maladie à laquelle pourrait être applicable cette nouvelle nosologie, c'est bien à la maladie pyocyanique, « que M. Charrin a constituée de toutes pièces », dit M. le professeur Bouchard, dans le troisième chapitre de son beau livre sur la thérapeutique des maladies infectieuses.

C'est en effet M. Charrin qui a décrit la symptomatologie, l'anatomie pathologique, etc., de cette « maladie d'étude » ; il en a trouvé le microbe, dont il a démontré le polymorphisme, la variété des fonctions sous l'influence du terrain, des antiseptiques, etc.

A son gré, il localise l'affection ou la généralise, la fait aiguë, suraiguë, subaiguë ou chronique.

La maladie de Charrin est à la fois infectieuse et toxique, ce qui permet l'étude des produits solubles aussi bien que celle des microbes, des vaccins figurés aussi bien que des vaccins chimiques. L'action du bacille pyocyanique sur d'autres microbes pathogènes a permis encore de trancher quelques points délicats de cette récente question des « infections mixtes » et l'on a pu voir que les infections combinées pouvaient ne pas s'influencer, se favoriser ou se combattre.

(1) Paris, G. Steinheil, 1889.

Depuis huit années, au laboratoire de Pathologie générale de la Faculté, M. Charrin a consacré à cette question, toute son habileté technique et toutes les ressources d'une science expérimentale que met en pleine lumière l'ingéniosité de ses multiples expériences.

C'est le résumé, la synthèse de ses huit années de travaux, de ses nombreuses communications aux Sociétés savantes que M. Charrin nous a présenté dans un livre si condensé, si riche de faits, qu'une analyse est impossible à faire. Aussi, nous a-t-il semblé préférable de présenter aux lecteurs « la maladie pyocyanique » dans le cadre d'une revue critique.

Pour étudier une maladie infectieuse d'*étude*, sont nécessaires :

1° Un microbe pathogène aisé à caractériser et à manier ;

2° Une ou plusieurs espèces d'animaux sur lesquels la maladie se développe avec des symptômes pathognomoniques incontestables ;

3° Des substances chimiques produites par le microbe pathogène.

La première maladie d'étude fut la septicémie des souris étudiée en 1878, par Koch, et dont le bacille aéro-anaérobie infectait facilement la souris des maisons, tandis que la souris des champs était réfractaire.

Puis, la maladie causée par le micrococcus tétragénus fut décrite par Gaffry.

Enfin vint le charbon symptomatique. Son histoire appartient tout entière à MM. Arloing, Cornevin et Thomas, et leur magistrale étude « Le Charbon symptomatique du bœuf » est encore présente à toutes les mémoires.

Mais cette dernière affection qui semblait être la perfection comme maladie d'étude, est de beaucoup inférieure, à ce point de vue, à la maladie pyocyanique et nous allons énumérer rapidement quels avantages celle-ci présente sur celle-là.

Tout d'abord, le bacille pyocyanique fait naître dans les milieux où il se développe un corps nettement défini ; la pyo-

cyanine, isolée par Fordos et que, le premier, M. Gessard a montré être fabriquée par un microbe.

Les réactions de cette pyocyanine sont des plus caractéristiques avec le chloroforme, l'ammoniaque, etc. On se rappelle qu'en dernière analyse c'est au « choléra roth » qu'il faut arriver, selon beaucoup d'auteurs, pour affirmer la spécificité de selles soupçonnées cholériques.

En outre, alors que le charbon n'atteint qu'un nombre restreint d'animaux, nous verrons le pouvoir pathogène du bacille, du pus bleu, s'étendre au pigeon, au lapin, à la grenouille, au cobaye, etc.

Le seul reproche qu'on ait parfois adressé au B. pyocyanique, c'est qu'il produit chez l'homme « un phénomène plutôt curieux qu'important en pathologie » c'est qu'en un mot, il n'est point pathogène, affirme Ehrenberg contrairement à Lederrhose.

Mais la définition du terme pathogène est loin d'être aussi claire qu'on le pourrait croire. Le bacille d'Eberth ne serait point pathogène, s'il fallait s'en tenir aux opinions des microbistes d'il y a dix ans, qui ne voulaient « entendre parler que de quantités infimes ». On sait, en effet, qu'il faut inoculer 1/2 ou même 1 cc., de culture du bacille typhique à une souris de 25 grammes, ce qui porte à 2800 cc., la quantité à inoculer à un homme de 70 kilog.

Or, avec des doses vingt fois moindres de culture de bacille du pus bleu, on rend malades ou même on tue des lapins.

D'ailleurs, les progrès de la bactériologie nous ont montré combien était contingente la *virulence* qui peut s'accroître, s'affaiblir, se perdre.

Ces données établies, examinons dès lors la série des questions de pathologie générale infectieuse qui ont été résolues ou étudiées plus ou moins fructueusement grâce à la connaissance de la maladie pyocyanique : polymorphisme, variation des fonctions, vaccins, etc.

Mieux qu'aucun autre, le bacille du pus bleu a ébranlé la rigide classification de Cohn et permis de répondre au défi de Gaffky : « Personne n'a vu un bacille dériver d'un micrococque, ni un

spirille d'un bacille. » Si, en effet, divers observateurs avaient pu constater les variations morphologiques de certains microbes, personne n'avait, jusqu'à présent, fait connaître la technique capable de reproduire ces diverses formes et les faits de Zopf, Schöteluis, Wasserzug, etc., étaient loin de conduire à des conclusions aussi nettes que celles de MM. Charrin et Guignard.

Ainsi dans le bouillon de bœuf pur, le microbe de la pyocyanine est un bacille mobile; si l'on additionne ce bouillon de désinfectants divers : acide phénique, créosote, naphtol β, etc., la forme varie et, résultat plus surprenant encore, ces formes diverses dépendent de la quantité d'antiseptique ajoutée au bouillon; c'est tantôt un bactérium, tantôt des pseudo-filaments, ou des filaments en feutrage qui apparaissent; c'est avec l'acide borique des spirilles ayant huit ou dix tours; ce sont des micrococques avec la créosote, etc.

Si les modifications de la virulence correspondant à telle ou telle forme du microbe sont encore à l'étude, M. Charrin a pu, du moins, faire varier les fonctions du bacille pyocyanique. C'est ainsi que privé d'air, le bacille du pus bleu ne produit plus de pyocyanine, l'oxygène pur laisse vivre le microbe mais entrave également sa sécrétion. Déjà ces résultats avaient été obtenus avec le bacillus prodigiosus. Les antiseptiques, ajoutés aux bouillons de culture, vont aussi donner des résultats, qui éclairent singulièrement la question de leur mode d'action. Le sulfure de mercure empêchera, à partir de 5 grammes par litre, la production de la pyocyanine, sans jamais retarder le développement du microbe, mais tandis que ce sel, aussi bien que le sublimé d'ailleurs, semble entraver la production du pigment, le charbon, lui, ne fera qu'absorber la nature colorante.

Si donc, comme la chose semble prouvée, les microbes agissent *surtout* par leurs produits, on comprend que tel antiseptique, sans action sur un microbe, puisse néanmoins être efficace « en dissociant pour ainsi dire la vie et la fonction de l'agent pathogène ».

D'autre part, un antiseptique en faisant seulement varier

la forme d'un microbe pourra être utile car le bacille a une activité toute différente du filament pur.

La partie clinique de la maladie pyocyanique a été étudiée chez l'homme et chez les divers animaux, et ce n'est point là un des chapitres les moins intéressants de ce travail, car nous allons voir que la diversité des espèces animales influencera la symptomatologie et nous serons ainsi amenés à parler de l'influence considérable du terrain.

Tandis que chez l'homme, tout se réduit à la suppuration bleue, phénomène « en quelque sorte extérieur à l'organisme », le pigeon aura une tendance au sommeil, à l'inappétence; la grenouille maigrira.

Chez le cobaye, selon la dose injectée dans le derme, la maladie sera locale ou générale, inoffensive ou mortelle.

Mais le lapin est l'espèce qui présente la plus grande sensibilité et la symptomatologie la plus riche; c'est chez cet animal qu'on peut à volonté, comme nous l'avons dit, rendre la maladie suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique, c'est-à-dire, évoluant en vingt-quatre heures, en quelques jours, quelques semaines ou durant des mois, une année même.

Notons rapidement chez les animaux, la diarrhée, la fièvre, l'amaigrissement, les hémorrhagies intestinales et stomacales. Les symptômes les plus caractéristiques consistent en des troubles moteurs observés par MM. Charrin et Babinski; ce sont des paralysies spéciales, spasmodiques, pouvant se généraliser ou se localiser à un seul membre, le plus souvent aux membres postérieurs, le plus rarement aux membres antérieurs.

Dans cette paralysie, les réflexes tendineux sont variables, mais il n'y a jamais d'atrophie musculaire, bien qu'au premier aspect, on le puisse croire.

La guérison est rare, la mort certaine quand la paralysie s'est généralisée. Ni dans les muscles, ni dans les nerfs, ni dans le système nerveux central, aucune lésion n'a pu être constatée dans ces paralysies, ce qui les distingue des para-

lysies toxiques et les rapproche de celles qu'on observe dans le lathyrisme.

Le diagnostic de la maladie pyocyanique peut s'établir de diverses façons :

1° En semant dans des bouillons de culture quelques gouttes de sang, d'urine. Toutefois, dans les formes chroniques, ce critérium peut manquer ;

2° Au moyen de la clinique ;

3° Par l'étude des lésions, car si les paralysies ne paraissent laisser aucune trace, il n'en existe pas moins une anatomie pathologique de la maladie pyocyanique. Les lésions peuvent passer inaperçues à l'œil nu surtout chez le pigeon ou la grenouille. Mais chez le lapin, toujours on constate de l'entérite et de la néphrite ; en outre à côté de lésions constantes, on en trouvera de plus rares, par exemple la dégénérescence amyloïde, qui se manifeste lorsque les animaux survivent longtemps, un an. (Recherches de Bouchard et Charrin.)

Dans une communication faite à la Société de Biologie en 1888, M. Charrin montra qu'avec le bacille pyocyanogène, on pouvait déterminer dans le rein les lésions les plus diverses : lésions diffuses ou localisées, épithéliales ou interstitielles. N'est-ce point là qu'est le secret de ces descriptions si différentes les unes des autres, du rein scarlatineux : Néphrite épithéliale pour ceux-ci, interstitielle pour ceux-là, mixte pour certains.

Seul, le système nerveux paraît ne présenter aucune modification, sauf une légère congestion des méninges, qui n'est pas constante.

Néanmoins, le pouvoir excito-moteur de la moelle subit des modifications variables et selon les périodes plus ou moins avancées de l'affection, on voit les réflexes augmentés ou diminués.

Le bacille pyocyanique s'est merveilleusement prêté à l'étude si complexe des influences réciproques du terrain et du

microbe, chacun de ces éléments jouant un rôle plus ou moins important pour rendre la maladie grave ou bénigne.

Et d'abord, nous voyons que le passage dans le corps des lapins augmente la fonction virulente du bacille.

Ce micro-organisme se conserve intact pendant un mois dans l'eau, dans le sol, tandis qu'il s'affaiblit et même se détruit à l'air libre. L'influence de la quantité du virus, si longtemps contestée, a été établie d'une façon irrécusable par M. le professeur Bouchard qui, à son gré, fait la maladie courte ou longue, bénigne ou grave, selon la quantité de microbes injectés.

Quant au terrain, nous avons déjà noté l'action si diverse, selon les espèces animales : grenouille, pigeon, cobaye, lapin.

Comme pour le charbon, nous voyons avec un même virus varier considérablement le caractère de la maladie selon la porte d'entrée : le maximum d'effet sera produit par l'injection dans les veines; si on injecte des cultures dans la trachée, il faudra, comme pour le bacille de Löffler, avoir recours à une détérioration préalable de l'organisme, la section d'un pneumogastrique par exemple, si l'on veut voir un effet se produire. Mais c'est par les voies digestives qu'aura lieu le minimum d'action même avec des doses massives. Par la voie sous-cutanée de faibles quantités amèneront des troubles locaux et généraux plus ou moins intenses qui rendront l'animal réfractaire, de fortes doses (2cc.) amèneront la mort. Le refroidissement accélérera l'action du virus, l'échauffement la retardera.

Si avant l'inoculation, on provoque des détériorations préalables de l'organisme, on voit des modifications se produire dans le développement local du microbe; ainsi la section d'un nerf favorisera le développement de l'infection locale soit par suite de troubles trophiques, soit par suite des variations de circulation ou de température.

M. Charrin a également étudié les produits solubles dont le rôle fut démontré par M. Pasteur au sujet du choléra des poules.

Ingérés, les poisons solubles du bacille du pus bleu ne

produisent aucun effet, pas même la diarrhée, symptôme le plus constant de la maladie pyocyanique, mais injectés dans les veines ils donnent des symptômes absolument identiques à ceux causés par l'injection des cultures non filtrées : diarrhée, albuminurie, hémorrhagie et symptôme plus important encore et pathognomonique, des paralysies, présentant tous les caractères que nous avons déjà signalés.

L'injection de ces produits solubles développe de l'hyperthermie, ce qui prouve surabondamment, mieux que les expériences de Weber et celles de Brieger avec la mydaleine, que la fièvre n'est pas due exclusivement à l'activité des phagocytes, macrophages ou microphages, ainsi que semblait vouloir l'établir la théorie de Metschnikoff, ce qui prouve également que l'hyperthermie n'est pas sous la dépendance unique et absolue des microbes.

Néanmoins, comme pour d'autres maladies, l'intoxication, si elle a le rôle le plus considérable, ne rend pas compte de toutes les lésions et les infarctus du rein, si fréquents dans la maladie pyocyanique, sont des embolies microbiennes, que les produits solubles ne sauraient par conséquent reproduire.

Le microbe injecté dans les veines se retrouve dans les urines aussi bien que dans les fèces, c'est donc qu'il a franchi les parois des capillaires, les épithéliums rénaux et intestinaux, produisant une altération tout au moins traumatique des cellules perforées.

On voit par conséquent que le mécanisme des hémorrhagies dans les maladies infectieuses est double, et que ces hémorrhagies peuvent être dues à une modification de la crase sanguine (action des poisons solubles), ou à des lésions des parois vasculaires (action des microbes). Mais l'addition d'un microbe spécial est inutile pour expliquer ces hémorrhagies.

Ces irritations du rein, de l'intestin, rendent ces organes malades, le premier élimine mal, le second résorbe les substances putrides, et l'auto-intoxication, ajoutant son rôle à celui des microbes et des poisons solubles, compliquera la symptomatologie.

Mais si d'une part le passage du bacille au travers du rein,

de l'intestin, vient irriter ces organes, d'autre part, le nombre des bacilles diminue et si l'on ajoute à ce facteur, faible il est vrai, cet autre plus important, l'élimination des produits solubles, on pourra comprendre en partie le mécanisme de la guérison, à laquelle concourt peut-être aussi la phagocytose, ce dernier point n'étant pas encore sûrement élncidé. Quant à la mort, elle peut être due à la toxicité des produits solubles, à l'auto-intoxication, à des actions mécaniques, enfin la cachexie causée par l'inanition et la diarrhée aura aussi son rôle dans la terminaison fatale.

Le mécanisme de la guérison et de la mort est, certes, surtout au point de vue pratique, moins intéressant que celui de l'immunité.

M. Charrin adopte pour cette immunité la conception formulée par Bouchard, « considérant l'état réfractaire comme relevant, au moins en grande partie, d'une propriété que les cellules ont acquise soit par voie d'hérédité, soit par une sorte d'éducation, que des moyens multiples peuvent réaliser ».

M. Charrin rejette partiellement la théorie purement chimique de l'immunité, théorie formulée par Klebs et qu'ont soutenue si énergiquement MM. Chauveau et Toussaint et plus tard M. Pasteur lui-même.

Rien n'est en effet plus séduisant que cette théorie de l'action vaccinante des produits solubles; en outre les expériences de Salmon, Smith, peut-être entachées de quelque erreur, celles beaucoup plus exactes de MM. Bouchard, Charrin lui-même, Roux, Chantemesse, semblent prêter un inébranlable appui à cette théorie.

Mais c'est en étudiant d'une façon plus approfondie le mécanisme de cette immunité que M. Charrin est arrivé à des conclusions différant de celles généralement adoptées.

M. Bouchard avait prouvé que l'urine des animaux atteints de l'affection pyocyanique renfermait des substances vaccinantes, d'où l'on pouvait conclure que ces substances existaient dans l'intérieur même de l'organisme. M. Charrin démontra la réalité de cette conclusion théorique en injectant le sang

d'animaux inoculés à des lapins qui ont pu survivre trois mois, alors que les témoins mouraient après soixante-douze heures, mais il a fallu des doses plus considérables, parfois huit fois plus fortes que lorsqu'on emploie les urines.

In vitro deux causes arrêtent la végétation du pus bleu : d'abord les substances solubles « empêchantes » agissant à la façon des antiseptiques et en second lieu la diminution des matériaux de nutrition.

Mais chez l'animal la VIE remplace rapidement les éléments nutritifs nécessaires à la végétation du microbe, de plus les principes nuisibles s'éliminant, ne s'accumulent pas au maximum comme cela a lieu dans le verre à expérience.

Telles sont les lacunes que présente la théorie de l'immunité par les substances ajoutées ausssi bien que par les substances soustraites.

D'ailleurs comment, avec la théorie chimique, expliquer l'hérédité de l'immunité, hérédité incontestablement établie depuis longtemps.

L'étude des vaccins chimiques rend également bien difficile l'explication de l'immunité par le phagocytisme, car si avec les vaccins figurés, on peut admettre que les cellules de l'organisme, exercées à lutter contre des germes, atténuées, peuvent finalement sortir victorieuses dans la lutte entreprise contre les microbes les plus virulents, il n'en est plus de même avec les poisons solubles et il faut alors supposer une sorte de mithridatisme des cellules de l'organisme, ou encore penser que ces vaccins chimiques donnent aux phagocytes des propriétés nouvelles, leur permettant de lutter et de vaincre.

Mais quel que soit le rôle accordé aux vaccins solubles, nous est-il permis de connaître quelles sont, au point de vue chimique, les substances vaccinantes.

Les résultats obtenus sont ici moins satisfaisants que ceux mentionnés antérieurement, et nous avons à citer des données plutôt négatives que positives.

La pyocyanine n'est pas la substance vaccinante, tel est le

premier fait établi par divers expérimentateurs : En effet les urines des lapins inoculés renferment des substances vaccinantes et ne donnent pas les réactions de la pyocyanine ; les cultures faites en présence du sulfure de mercure ne montrent jamais de pyocyanine, et néanmoins ces cultures stérilisées et injectées donnent l'immunité.

Mais ces preuves négatives sont confirmées par une expérience beaucoup plus concluante encore : L'injection de 4 milligr. de pyocyanine cristallisée ne donne pas l'immunité que procurent 60 ou 100 cc. de produits solubles qui renferment à peine un demi-milligramme de cette pyocyanine.

Bien plus, il semble que les fonctions pyocyanogène et pathogène ne marchent point parallèlement, car le pouvoir chromogène de bacilles retirés d'une suppuration bleue le 25 août 1889, était bien supérieur à celui du microbe de même espèce ayant, depuis huit ans, passé fréquemment dans le corps des animaux. Inversement le pouvoir pathogène de ce dernier était beaucoup plus considérable que celui du bacille récent.

Faisant des solutions d'extrait de culture du bacille pyocyanique dans le chloroforme, l'alcool et l'eau, M. Charrin a pu voir que c'étaient surtout les substances solubles dans l'alcool qui procuraient l'immunité, tandis que les substances solubles dans l'eau étaient sans action vaccinante. Au point de vue de la toxicité, c'est le contraire qui a lieu, ce qui conduit à penser que les substances morbigène et vaccinante sont différentes. Les deux substances vivent côte à côte comme le virus et le vaccin rabiques dans le bulbe.

Enfin une substance jaunâtre isolée par MM. Charrin et Arnaud semble avoir des propriétés vaccinantes très puissantes, mais il serait dangereux de tirer des conclusions d'une expérience unique jusqu'à ce jour.

Restait enfin à examiner cette récente et si discutée question des infections mixtes : On sait d'une part qu'une débilitation préalable de l'organisme, due souvent aux altérations produites par les microorganismes, favorise l'envahissement de nos tissus par d'autres agents pathogènes tels que les

streptocoques et le pneumocoque par exemple. D'autre part, au contraire, nous voyons la vaccine jennérienne empêcher ou atténuer l'évolution de la variole, c'est-à-dire qu'une infection primitive peut prévenir une infection secondaire, mais le contraire peut avoir lieu et les expériences d'Emmerich sur ce point ont été confirmées par celles de M. Bouchard qui a pu 12 fois sur 26 obtenir la guérison d'animaux inoculés avec la bactéridie du charbon, en faisant suivre cette première inoculation d'une autre, avec des cultures de bacille du pus bleu.

In vitro, on voit d'ailleurs que dans un mélange de culture de charbon et de bacille pyocyanique, la bactéridie s'altère rapidement et dès le troisième ou quatrième jour après le mélange, on trouve des formes d'involution et des bactéridies granuleuses.

On a les mêmes résultats, un peu moins rapidement pourtant, si l'on sème du charbon actif dans les produits solubles stérilisés et filtrés du bacille pyocyanique.

Ce sont donc les produits solubles qui, selon toutes probabilités, atténuent le microbe du charbon.

Tels sont brièvement résumés les problèmes d'ordre si divers que la maladie pyocyanique a permis d'étudier, quelques-uns ont été résolus, d'autres ont reçu des éclaircissements qui permettent de penser que prochainement leur solution sera trouvée.

Outre les services déjà rendus, M. Charrin a mis entre les mains des chercheurs, un bacille sur lequel de nombreuses expériences sont encore à tenter, il a ouvert une voie qui, tout le fait espérer, sera féconde en résultats pratiques.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital Beaujon. — Service de M. le Professeur Duplay.

Pincement latéral de l'intestin.

Il y a quelques mois, j'ai eu l'occasion d'opérer une malade atteinte de *pincement latéral de l'intestin*. Ce fait intéressant m'a remis en mémoire un cas analogue, que j'ai observé en 1874, alors que j'étais chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, et dont j'ai retrouvé l'histoire dans mes notes.

Il m'a semblé qu'il y aurait quelque intérêt à publier ces deux observations en les faisant suivre de quelques courtes réflexions.

Obs. I. — La nommée T. Ch. âgée de 53 ans, concierge, est entrée dans mon service à l'hôpital Beaujon, le 17 mars 1889. Cette femme, sans antécédents héréditaires et jouissant d'une très bonne santé habituelle, a eu trois grossesses, et c'est dans le cours de la seconde, à l'âge de 28 ans, qu'elle a vu se développer une hernie ombilicale. La ménopause a eu lieu à 48 ans, sans accidents.

Depuis quelques semaines, la malade a été prise accidentellement de bronchite, avec quintes de toux violentes et fréquentes.

Dans la soirée du 15 mars (il y a trois jours), elle fut prise, après son dîner, d'une quinte de toux très forte, pendant laquelle elle ressentit brusquement une douleur vive dans l'aîne du côté droit; il lui sembla que *quelque chose se retournait dans son ventre.* Cette douleur se calma bientôt, devint plus sourde, mais se réveillant de temps à autre sous forme d'accès, pendant lesquels la malade éprouvait une sensation de déchirement dans tout le côté droit du ventre.

La malade put faire son ouvrage le lendemain, quoique souffrante et fort mal à son aise; mais le soir elle fût obligée de s'aliter.

Le 17 mars, dans l'après-midi, la malade fut prise de nausées, bientôt suivies de vomissements bilieux assez abondants, qui se renouvelèrent quatre fois dans le courant de la journée. Dès le quatrième vomissement, les matières rendues prirent le caractère fécaloïde.

La malade avait eu une garde-robe le 16, mais depuis cette époque, elle n'a plus rendu ni matières, ni gaz.

Un médecin, appelé le troisième jour, diagnostiqua un *étranglement interne* et conseilla à la malade d'entrer de suite à l'hôpital, où elle fut admise dans la soirée.

Je vois la malade le lendemaln, 18 mars (quatrième jour depuis le début des accidents), à la visite du matin, et l'examen du ventre permet de recueillir les renseignements suivants : il existe une hernie ombilicale du volume d'une grosse pomme ; quoique irréductible, la tumeur herniaire n'est ni tendue, ni douloureuse en aucun point. Le ventre un peu ballonné est difficile à explorer en raison de la surcharge graisseuse des parois abdominales. La pression dénote seulement un peu de sensibilité dans tout le côté droit de l'abdomen, surtout dans sa moitié inférieure.

Procédant avec soin à l'exploration des régions inguinales, je découvre dans l'aine droite, au-dessous de l'arcade crurale, et juste au niveau de l'anneau crural, une sorte d'empâtement, de tumeur, du volume d'une très petite noix, médiocrement rénitente, et dont la pression détermine une douleur assez vive. Cette douleur paraît d'autant plus aiguë que l'on se rapproche davantage de l'arcade crurale. D'ailleurs, la malade affirme que c'est précisément en ce point qu'elle a éprouvé subitement, pendant le premier accès de toux, cette sensation de déchirement qui a marqué le début des accidents.

A part ces signes physiques très obscurs que je viens de rappeler, je ne découvre rien de particulier par l'exploration minutieuse des régions inguinales.

L'état général est assez grave : la face est pâle, décolorée, légèrement grippée ; le pouls est petit, fréquent. La malade accuse toujours des accès de douleurs dans le ventre, principalement du côté droit. Elle a vomi il y a quelques instants, et je constate par moi-même la nature fécaloïde de ces vomissements. Pas de garde-robe, pas d'émission de gaz depuis trois jours.

En présence de ces symptômes, rejetant le diagnostic d'étranglement interne, et ne trouvant aucun signe d'étranglement du côté de la hernie ombilicale, je n'hésite pas à admettre l'existence d'une petite hernie crurale droite, étranglée, ajoutant qu'il s'agit très probablement d'un *pincement de l'intestin*.

Séance tenante, la malade est chloroformée et je procède à l'opération. Une incision perpendiculaire à l'arcade crurale me conduit assez rapidement sur un sac herniaire du volume d'une petite noix. Le sac ouvert, il s'écoule une faible quantité de liquide rougeâtre, légèrement odorant, et l'on aperçoit au fond du sac une petite por-

tion d'intestin, à peine grosse comme une noisette, rouge, injectée circulairement étranglée. Je débride en haut et en dedans, mais au moment où je veux attirer l'intestin pour l'explorer, la partie étranglée rentre brusquement dans l'abdomen.

Quelques points de suture sont appliqués. Drain. Pansement antiseptique, opium à l'intérieur.

Les suites de l'opération ont été des plus simples. La température n'a pas dépassé 37°5. La circulation intestinale s'est rétablie dès le lendemain de l'opération.

Le premier pansement n'a été renouvelé que le sixième jour après l'opération. On enlève les points de suture et on renouvelle le pansement. La malade quitte l'hôpital complètement guérie le 20 avril; elle porte un bandage.

Obs. II. — La nommée Ch. J., âgée de 52 ans, blanchisseuse, est entrée dans mon service,à l'hôpital Saint-Antoine,le 14 janvier 1874.

Cette femme, qui avait joui jusque-là d'une bonne santé, accuse depuis deux mois des malaises du côté du ventre, des douleurs dans les deux flancs, en même temps que certains troubles de la défécation. La malade prétend que ses matières fécales sont toujours extrêmement minces et effilées et qu'elle éprouve des difficultés assez grandes pour aller à la garde-robe. Néanmoins elle a pu continuer son travail jusque dans ces derniers jours.

Elle nous apprend, en outre, que, pendant longtemps, sans pouvoir donner de renseignements précis, elle a porté un bandage herniaire double; mais que ne voyant rien d'anormal du côté des aines, elle a complètement abandonné ce bandage depuis huit ans environ.

Il y a quatre jours, sans cause appréciable, les douleurs que la malade ressent habituellement dans le ventre ont notablement augmenté, en même temps que survinrent des vomissements d'abord bilieux, puis présentant depuis deux jours le caractère fécaloïde; enfin la malade affirme n'avoir eu ni garde-robe, ni émission de gaz par l'anus, malgré l'administration d'un purgatif énergique et d'un lavement.

A son entrée à l'hôpital, on trouve le ventre ballonné, non douloureux à la pression. La percussion et la palpation ne font découvrir rien d'anormal, sauf le météorisme. La région ombilicale explorée avec soin ne présente pas trace de hernie. Il en est de même de la région inguinale droite.

Mais en examinant la région inguinale du côté gauche, on constate

la présence, au-dessous de l'arcade crurale et en dedans des vaisseaux fémoraux, d'une petite tumeur grosse comme une noisette, arrondie, dure, irréductible, médiocrement douloureuse à la pression, sauf en un point assez circonscrit, répondant à sa partie supérieure, où la douleur à la pression est extrêmement vive. Cette petite tumeur avait été prise pour un ganglion enflammé, avec lequel elle offre, en effet, une très grande ressemblance.

Néanmoins, en raison des accidents généraux persistants, et en me fondant sur le siège, les caractères de cette tumeur, sa sensibilité au niveau de sa partie supérieure, après avoir recherché avec soin, par l'exploration du rectum et du vagin, s'il n'existait pas quelque autre cause d'obstruction intestinale (d'autant plus vraisemblable que la malade accusait depuis deux mois des difficultés dans la défécation), je m'arrête au diagnostic de hernie crurale étranglée et très probablement de pincement latéral de l'intestin.

L'opération fut faite séance tenante, sous le chloroforme. Après incision verticale, on arrive sur un petit sac, dont l'ouverture laisse écouler une faible quantité de liquide filant, puis on découvre à la partie profonde du sac une très petite portion d'intestin, à peine grosse comme une très petite noisette, rouge, très fortement injectée, à parois épaissies et infiltrées, et circulairement étranglée. Trois petits débridements sont pratiqués en haut et en dedans ; puis au moment où l'on se propose d'attirer l'intestin, afin de constater son état, il rentre brusquement dans l'abdomen.

Pansement. Glace sur l'abdomen. Opium à l'intérieur.

La guérison a été entravée par l'apparition, dès le surlendemain de l'opération, d'une diarrhée abondante, avec légère élévation de la température. En outre la plaie a été le siège d'une inflammation assez intense. Néanmoins, après d'assez nombreuses péripéties, la malade a fini par triompher de tous les accidents et est sortie totalement guérie de l'hôpital, le 28 février.

Ces deux observations présentent, comme on a pu le voir, plusieurs points d'analogie. Dans les deux cas, une erreur de diagnostic avait été commise par les médecins qui avaient d'abord examiné les malades. On avait cru à une *obstruction intestinale*, à un *étranglement interne*, et, à la vérité, ce diagnostic semblait en partie justifié chez la seconde malade par les renseignements qu'elle fournissait relativement à l'existence de divers accidents du côté du ventre datant déjà de deux mois et s'accompagnant de troubles dans la défécation.

La petite tumeur de l'aine dont la présence avait été reconnue, fut prise pour un ganglion lymphatique, légèrement enflammé.

Dans le premier cas, faute d'un examen suffisant, la tumeur de l'aine n'avait pas été reconnue. Mais chez cette seconde malade, il y avait une autre cause d'erreur résultant de l'existence d'une hernie ombilicale irréductible, sur le compte de laquelle on pouvait mettre les accidents d'étranglement. J'ai de suite cru devoir placer hors de cause cette hernie ombilicale, qui n'offrait aucun signe apparent d'inflammation ou d'étranglement (absence de tension, de douleur).

Dans les deux cas, je me suis arrêté au diagnostic de *hernie étranglée* en me fondant sur le *siège précis* de la tumeur, placée immédiatement au-dessous de l'arcade crurale et très exactement en dedans des vaisseaux fémoraux, et par dessus tout sur le *point très limité où la pression provoquait la douleur la plus vive*, ce point correspondant à la partie la plus élevée de la petite tumeur, la plus voisine de l'arcade de Fallope, c'est-à-dire au collet du sac.

Enfin, ce diagnostic une fois établi, j'ai cru pouvoir le compléter en ajoutant qu'il s'agissait très probablement d'un *pincement latéral de l'intestin*, uniquement d'après le *très petit volume* de la tumeur.

Je ferai remarquer, en terminant, cette particularité qui s'est reproduite dans les deux opérations ; je veux parler de la réduction spontanée de la hernie, aussitôt le débridement pratiqué.

Quoiqu'il n'en soit résulté aucun inconvénient dans les deux opérations, on devra se mettre en garde contre cette éventualité qui pourrait entraîner des conséquences graves, dans le cas où l'intestin serait profondément altéré au niveau de la ligne de constriction.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

L'orchite varioleuse, par M. Chiari (*Congrès dermatologique de Prague*, juin 1889). — Chiari a publié en 1886 le résultat de ses premières recherches sur les altérations du testicule dans la variole ; il comparait à cette époque les lésions testiculaires presque constantes dans cette maladie, aux modifications de la peau. Une nouvelle série d'observations l'autorise à persévérer dans son opinion première.

Il a examiné les testicules de 62 varioleux : 13 à la période d'éruption, 28 à la période de suppuration, 14 au stade de dessiccation et de desquamation, 7 enfin après guérison de la variole. Sur ces 62 sujets il a constaté quarante-cinq fois l'orchite, parfois visible à l'œil nu, mais toujours appréciable au microscope. Dix cas se rapportaient à des adultes, le reste à des enfants ; du reste l'influence de l'âge sur cette détermination spéciale paraît nulle.

Dans les périodes avancées de la variole on constate nettement sur le testicule trois zones distinctes : une zone centrale où la nécrose est complète ; une moyenne où le tissu conjonctif présente une infiltration très accentuée tandis que les cellules sont nécrosées ; une zone périphérique où l'on constate seulement des phénomènes d'exsudation. Ces trois zones correspondent exactement à celles de la pustule variolique.

Si l'orchite ne se termine jamais par suppuration, cela tient à la résorption des masses nécrosées ; les canalicules séminifères affaissés peuvent être reconnus encore un certain temps au milieu du tissu conjonctif, puis ils disparaissent et le processus incitatif ne laisse en définitive aucune trace.

Dans deux cas de stade d'éruption, dans trois cas de la période de suppuration et dans deux cas de celle de desquamation, l'auteur a constaté des microcoques soit dans le foyer de nécrose, soit en dehors de ce foyer ; ils étaient visibles tantôt dans la lumière des vaisseaux, tantôt au milieu des éléments cellulaires.

La fréquence de l'orchite varioleuso, le parallélisme qui existe entre la production du foyer inflammatoire testiculaire et la marche des déterminations cutanées, l'analogie anatomique admise par l'auteur entre les lésions du testicule et celles de la peau, tout cela permettrait de considérer l'orchite comme une manifestation spécifique de la variole. L. GALLIARD.

Nœvus pigmentaire pilifère en forme de caleçon de bains, par Max JOSEPH (*Deutsche med. Woch.* 13 juin 1889). — L'auteur a observé chez un homme de 22 ans une singulière altération congénitale de la peau qu'on ne retrouve en aucune façon chez d'autres membres de sa famille et que sa mère attribue à l'impression qu'elle ressentit de la vue d'un ours en visitant une ménagerie pendant sa grossesse.

Il semble en effet que le sujet, de taille moyenne, homme robuste, assez bien musclé, sans embonpoint, porte un caleçon de peau de bête. L'abdomen, la partie inférieure du dos, le siège, la cuisse droit

et une partie de la cuisse gauche, tout cela est recouvert de poils épais, longs de 4 à 5 centimètres, tels qu'ils étaient au moment de la naissance et qui ont conservé presque partout une coloration brun foncé. Ces poils sont implantés sur une peau lisse et fortement pigmentée ; mais la pigmentation n'est pas uniforme, généralement brun foncé, noire sur quelques points très limités, brun clair au voisinage de la peau saine.

Ce nœvus pigmentaire pilifère congénital a en avant, à gauche, une hauteur de 65 centimètres, de 63 centimètres à droite. Sa limite supérieure exacte serait une ligne qui, commençant à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic décrirait une courbe à concavité supérieure jusqu'à 15 centimètres du creux de l'aisselle à droite, jusqu'à 17 centimètres à gauche et passerait en arrière sur la 7e vertèbre dorsale. En bas la limite existe à droite au niveau du genou, tandis qu'à gauche la partie interne de la cuisse et le tiers inférieur sont épargnés. La symétrie n'est donc pas parfaite. Il suffit d'envisager la disposition générale du nœvus pour se persuader que le système nerveux, mis en cause dans certains nœvi, est resté ici complètement étranger à sa production.

On trouve dans le champ du nœvus, au niveau de la 12e vertèbre dorsale, une dépression qui pourrait admettre le petit droit. Près des limites supérieures à droite, existent trois taches de vitiligo.

Aux aisselles, à la tête, aux sourcils, le système pileux est normal. Mais le sujet n'a pas un poil de barbe. L'iris est gris bleu, les cheveux sont blonds.

On constate sur les extrémités supérieures, le dos, la poitrine, le visage, une quarantaine de petits nœvi, pouvant atteindre les dimensions d'une pièce d'un mark, tantôt simplement pigmentaires, tantôt pourvus de pigment et de poils. Ils sont saillants à la surface de la peau, répandus sans symétrie et sans ordre, indépendants du trajet des nerfs. L. GALLIARD.

Quelques symptômes insolites de la maladie de Basedow, par EULENBURG (*Berlin. klin. Woch.* p. 1. 1889), et FEDERN (*Soc. de méd. de Vienne, avril* 1888.) — Parmi les signes oculaires exceptionnels de la maladie de Basedow il convient de signaler celui de Stellwag : perte du clignotement palpébral. Le défaut de clignotement est plus ou moins complet; quand il est absolu, le pronostic est sérieux, car on peut craindre alors le desséchement de l'œil, la xérophthalmie. Ce symptôme, peu connu du reste, n'a été constaté qu'une fois par

l'auteur. L'exagération des mouvements de clignotement est possible chez certains malades.

Le signe de Græfe, absence de concordance entre les mouvements de la paupière supérieure et l'élévation ou l'abaissement du globe oculaire, a été vu six fois par Eulenburg sur 14 cas.

Plus rare est le signe de Mœbius, l'affaiblissement des mouvements de convergence des deux yeux, observé non seulement dans le goitre exophthalmique mais aussi dans la neurasthénie et l'hystérie.

On sait que Vigouroux a décrit, dans la maladie de Basedow, la diminution de résistance aux courants galvaniques. Ce symptôme est variable ; on conseille, pour le constater, d'employer un petit nombre d'éléments ou des courants de faible intensité. Eulenburg le considère comme fréquent ; il pense, contrairement à Vigouroux, que dans les cas où il fait défaut on n'est pas autorisé à admettre, pour cette seule raison, l'hystérie.

La maladie d'Addison a coïncidé avec le goitre exophthalmique chez une femme de 26 ans qui offrait la coloration bronzée de la face, de la nuque et des mains, les taches cyaniques de la muqueuse buccale, et l'asthénie caractéristique.

Federn a signalé, dans plusieurs cas, l'atonie partielle du gros intestin.

Il fut appelé au mois d'avril 1887 auprès d'une jeune fille qui avait eu plusieurs hématémèses et offrait les signes les plus incontestables de la maladie de Basedow. Or la moitié gauche du côlon transverse et le tiers supérieur du côlon descendant étaient vides de matières, ces portions de l'intestin étaient manifestement atones. Les purgatifs ayant amélioré la malade, elle put faire une cure d'eaux minérales, puis revint à Vienne au mois de septembre ; son état était alors satisfaisant.

Cependant au mois d'octobre des signes graves (palpitations, exophthalmie, gonflement du corps thyroïde) reparurent et l'hydrothérapie, la galvanisation restèrent sans effet. Au bout de quelques semaines, l'auteur faradisa les parties atones du gros intestin, et le succès du traitement fut immédiat. A la fin de l'année la malade se considérait déjà comme guérie, mais en mai 1888 il fallut recommencer la faradisation.

A côté de ce fait intéressant, Federn cite encore une femme qu'il a soulagée en lui prescrivant les laxatifs et les irrigations intestinales fréquentes, et un homme de 62 ans, atteint à la vérité de ma-

ladie de Basedow incomplète, chez qui un résultat analogue a été obtenu par les mêmes moyens.

L. Galliard.

Du zona, par Kaposi (*Congrès dermat. de Prague*, juin 1889.) — On observe au printemps et en automne des séries de cas de zona, de véritables épidémies, comme on observe aux mêmes époques, des épidémies de pneumonie ou d'érysipèle. La régularité de ce phénomène, l'analogie de l'herpès zoster avec d'autres maladies infectieuses, les variations de son intensité suivant le génie épidémique, enfin l'absence de récidives, tout cela est en faveur de la nature infectieuse de l'affection.

La dernière épidémie observée par Kaposi a duré du milieu de novembre 1888 à la fin de février 1889. Dans cette épidémie la plupart des cas étaient incomplets ; le plus souvent on ne voyait apparaître qu'un groupe de vésicules ; dans 5 cas seulement sur 40 le zona était complet. Kaposi admet un agent spécifique développé à certaines époques et se fixant sur un ganglion spinal. Il a observé plusieurs cas dans l'intoxication arsenicale. Sattler a décrit le zona consécutif à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Une forme nouvelle de zona a été observée récemment par Kaposi. C'est le *zoster atypique, gangréneux, hystérique*. En voici un exemple : une fille de 27 ans présente aux deux côtés de la poitrine et à la partie supérieure de l'abdomen plusieurs eschares superficielles de la peau, dont la couleur varie du vert au brun foncé et qui sont constituées par la réunion de petits foyers gangréneux. Les foyers les plus récents montrent que la nécrose débute dans le derme, tandis que l'épiderme est encore respecté. Quand les eschares tombent, les pertes de substance qui en résultent sont profondes, suppurantes.

La malade a eu plusieurs déterminations cutanées analogues depuis l'âge de 12 ans, et depuis l'âge de 20 ans elle en souffre régulièrement chaque année ; aussi porte-t-elle au visage, sur les membres, à la poitrine et à l'abdomen des cicatrices kéloïdiennes qui sont les vestiges de l'affection.

Une autre fille, âgée de 15 ans et atteinte de la même maladie, offre une hémianesthésie gauche complète.

Kaposi croit qu'il s'agit là d'un zona atyptique gangréneux sur un terrain hystérique, et dû à une altération des centres vaso-moteurs spinaux et peut être même cérébraux.

Cette forme se distingue, d'après lui, de la gangrène spontanée de

Doutrelepont par l'assemblage des vésicules, la marche cyclique, les relations avec les troncs nerveux.

L. GALLIARD.

Lésions du placenta et albuminurie, par WIEDOW (*Zeits. f. Geb. und Gyn.* T. XIV.) — Fehling a démontré qu'il existe des relations directes entre les néphrites des femmes enceintes et les altérations placentaires qui causent la mort du fœtus. Les travaux de Wiedow viennent confirmer sa manière de voir. Cet auteur a examiné, en effet, à la clinique de Fribourg, une série de placentas expulsés par des femmes atteintes de néphrite, et il a trouvé des nodules jaune clair qu'il considère comme résultant de la nécrose de coagulation de l'épithélium des villosités. Il ne croit pas que la fibrine joue un rôle prépondérant dans leur genèse, mais pense que les altérations primitives siègent dans les vaisseaux et dans la caduque. On ne peut assigner à toutes les lésions placentaires observées dans ces conditions une origine uniforme et un processus invariable. Mais il est naturel de les rapporter d'une façon générale aux troubles graves de nutrition inséparables de la maladie de Bright dans toutes ses formes.

L. GALLIARD

La scarlatine chez les femmes en couches, par Léopold MEYER. (*Zeits. f. Geb. und Gyn.* T. XIV). — L'auteur a observé à la Maternité de Copenhague une épidémie de scarlatine et cherche à faire la lumière sur l'obscure question de la scarlatine puerpérale. Est-ce bien là une scarlatine vraie, ou n'est-ce pas plutôt une manifestation de l'infection puerpérale ?

Dans tous les cas observés par Meyer les symptômes étaient absolument caractéristiques, le diagnostic n'offrait aucune difficulté. La période d'incubation durait de deux à quatre jours. La sécrétion lactée était gravement compromise. Dans une partie des cas il n'y eut pas de complication du côté des organes génitaux ; chez plusieurs malades on vit se produire là une sorte de dépôt pseudo-membraneux et deux patientes succombèrent à la suite de cette complication. Meyer pense qu'il y avait dans ces faits une infection surajoutée à l'infection scarlatineuse et de nature différente.

Il y a des cas où le diagnostic est difficile, c'est quand l'accouchée contracte la scarlatine au moment où elle va être atteinte d'infection puerpérale. On peut alors confondre l'exanthème scarlatineux avec l'exanthème septique.

Le pronostic n'est pas aussi grave qu'on l'admet généralement. L'auteur ne pense pas que la scarlatine puisse provoquer la fièvre puerpérale ; il recommande cependant de songer toujours à un pareil accident et d'instituer dans tous les cas un traitement antiseptique énergique ; on surveillera surtout les portes d'entrée de la septicémie.

Les nourrissons jouissent vis-à-vis de la scarlatine d'une immunité remarquable : vingt enfants allaités par des mères ou des nourrices scarlatineuses sont restés complètement indemnes.

L. GALLIARD.

L'érythème polymorphe dans la gorge, par SCHŒTZ (*Soc. laryngol. de Berlin*, 10 mai 1889). — Un homme robuste, paraissant bien portant, vient se plaindre de douleurs vives à la gorge existant depuis 15 jours et associées, au début, à de la fièvre, à de la céphalée, des douleurs rhumatoïdes, de la salivation. La muqueuse de la bouche et du pharynx est le siège d'une rougeur intense. Les gencives offrent quelques petites ulcérations aphteuses disséminées ; sur la paroi postérieure du pharynx existe une ulcération peu profonde, à fond grisâtre, à bords aplatis. Dans l'intérieur du larynx, sur la paroi postérieure, on découvre, au-dessous de la corde vocale gauche, des saillies, des bosselures ; la totalité de la muqueuse est rouge et tuméfiée. Pas de gonflement des ganglions lymphatiques. Rien d'autre à noter.

L'auteur voit les ulcérations du pharynx et du larynx s'agrandir puis se cicatriser; en même temps apparaissent dans l'arrière cavité des fosses nasales, au palais et au voile du palais, à la langue, aux joues, aux lèvres et aussi à l'épiglotte et dans le ventricule du larynx, de nouvelles efflorescences, des nodules bientôt ulcérés, puis cicatrisés.

Chose remarquable, il existe une concordance presque constante entre les manifestations bucco-pharyngées et un exanthème cutané analogue. Cet exanthème visible d'abord à la face dosale du poignet et du cou-de-pied a envahi plus tard les jambes et les cuisses, spécialement au niveau des articulations, s'est montré ensuite au nez, au scrotum, en différentes régions, évoluant toujours avec de la fièvre, de l'abattement, de la prostration, si bien que le malade a dû garder le lit à plusieurs reprises. L'éruption cutanée a consisté généralement en nodosités, mais elle n'a pas toujours conservé son aspect primitif; on a vu aussi des taches rouges, des papules et même des

vésicules miliaires. Jamais de disposition circinée, annulaire, gyriforme.

Après une durée de huit mois, la maladie a disparu complètement. Rien au cœur.

L'auteur n'a pas hésité à considérer cette affection comme un érythème polymorphe avec détermination gutturale. Il n'a pu songer au pemphigus n'ayant jamais constaté les bulles caractéristiques. L'examen de la gorge n'a pas permis de s'arrêter au diagnostic d'angine herpétique car, pendant tout le cours de la maladie, les vésicules n'ont joué qu'un rôle secondaire. Du reste, le polymorphisme a existé dans la gorge comme à la peau : taches rouges éphémères, et, à côté, papules de plus longue durée ; comme manifestation dominante, infiltrations nodulaires s'ulcèrant par le fait d'un processus de nécrose ; guérison des ulcérations sans cicatrice. Les lésions ont paru se localiser dans les couches profondes de la muqueuse sans atteindre les tissus sous-muqueux.

L'examen histologique a montré, à côté des globules du sang, des leucocytes, et des cellules épithéliales, à la surface des ulcérations, divers ordres de cocci et de bacilles. Deux bactéries ont pu se cultiver sur l'agar-agar. L'une, ayant l'aspect de l'émail, était un petit streptococcus ; l'autre, jaune orange, un staphylococcus. Les inoculations aux animaux n'ont pas donné de résultat.

Dans ce cas l'étiologie est inconnue. Le seul médicament qui ait paru modifier favorablement la maladie a été l'arsenic. Pour la gorge on a employé le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, la cocaïne.

L. Galliard.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Cas d'ostéomalacie chez une femme en couches. — Liqueur d'absinthe. — Traitement du prolapsus rectal par la coloplexie. — Iodure de potassium dans les affections pulmonaires et cardiaques. — Thalline.

Séance du 24 septembre. — M. Guéniot présente les pièces anatomiques d'un cas typique d'ostéomalacie chez une femme en travail

d'accouchement. Les cas d'ostéomalacie ne s'offrent que rarement à l'observation; ce qui est plus rare encore c'est de voir, comme dans le cas présent, le ramollissement et la flexibilité des os subsister d'une manière très accusée, au moment de la parturition. Les causes de cette maladie, quoique très obscures, paraissent toutefois se rattacher à l'habitude des privations, à l'humidité, au défaut d'insolation, etc. : c'est, en un mot, une vraie maladie de misère. La femme dont il s'agit aujourd'hui avait mis antérieurement sept enfants au monde, et cela, sans le secours d'aucune opération. Mais, malade depuis 4 ans, elle ne quittait plus le lit depuis 27 mois; et quand elle a été apportée à la Maternité, au terme de sa huitième grossesse, elle était extrêmement amaigrie, paraissant avoir vécu dans la misère, et le faciès tellement atéré qu'on eû pu croire à une rupture de la matrice. La viciation du basin était considérable. L'enfant, déjà mort, a été extrait à l'aide du basiotribe de Tarnier; et la mère succombait trois heures après dans un état complet d'épuisement.

— Rapports de M. Moinau sur les remèdes secrets et nouveaux; de M. Féréol sur le concours pour le prix Louis en 1889.

Lecture de mémoires : 1° du Dr Corlieu sur les ouvrages manuscrits laissés par Henri de Mondeville, chirurgien de Philippe le Bel; 2° du Dr Costomiris sur un procédé hippocratique pour le trichiasis; 3° du Dr Baudon sur un cas de périostose généralisée des os de la face et du crâne.

Séance du 1er octobre. — On se rappelle (voir le n° précédent, Séance du 10 septembre) les recherches de MM. Cadéac et Meunier sur la liqueur d'absinthe concluant à ce double résultat : 1° que l'essence d'absinthe qui entre ou doit entrer dans la constitution fondamentale de la liqueur, ne possède point les propriétés toxiques qui lui avaient été jusqu'à présent attribuées et reconnues; 2° que la principale responsabilité des accidents dus à l'usage de la liqueur en question revient à l'intervention d'un certain nombre d'autres essences, notamment et en première ligne l'essence d'anis et de badiane.

Ces conclusions se trouvaient en désaccord avec les expériences si connues de M. Magnan sur les propriétés épileptisantes de l'absinthe. D'autre part, M. Laborde, chargé du rapport sur le travail de MM. Cadéac et Meunier, a repris ces recherches et est arrivé au même résultat que M. Magnan; si bien qu'il a pu affirmer que l'essence d'absinthe vraie est de toutes les essences qui entrent ou peu-

vent entrer dans la composition de la liqueur de ce nom, la plus toxique et conséquemment la plus dangereuse, que seule elle est capable de produire l'attaque épileptique vraie, systématisée.

La cause de ces dissidences réside dans la constitution propre du produit employé, dans son ancienneté, dans les altérations qui le modifient avec le temps. La variabilité industrielle de ce produit est telle qu'elle peut aller, au point de vue de ses effets, du maximum toxique à la quasi-nullité. M. Laborde ajoute en outre qu'il y a lieu de faire intervenir dans la production des phénomènes convulsivants par la liqueur d'absinthe, la nature de l'alcool employé, l'alcool industriel pouvant contenir des substances additionnelles telles que les aldéhydes salicylique et pyromucique qui lui confèrent les propriétés épileptisantes. Il en est de même pour certaines liqueurs dites apéritives, comme le vermouth, le bitter, etc., dans lesquelles on introduit du salicylate de méthyle à la place de l'essence de gaultheria procumbeus, le salicylate de méthyle étant capable de provoquer des accidents convulsifs, d'une forme spéciale, qui rappellent plutôt la contraction tétaniforme que le cycle méthodique de l'attaque épileptique.

— M. le Dr Corlieu lit un travail sur l'enseignement pratique au Collège de chirurgie.

Séance du 8 octobre. — Rapport de M. Bucquoy sur le concours pour le prix de la fondation Monbinne en 1889.

— Rapport de M. Verneuil sur un mémoire de M. le Dr Jeannel (de Toulouse) relatif à la colopexie, nouvelle opération pour la cure des formes graves du prolapsus rectal. Le prolapsus rectal a pour cause initiale nécessaire l'affaiblissement, sinon la destruction des moyens de fixité ou de contention du rectum, et pour cause déterminante une force capable de chasser de sa position normale cet organe devenu trop libre. Le rectum est fixé de deux façons : supérieurement, dans l'intérieur du bassin il est suspendu par le méso-rectum, le méso-côlon et divers liens fasciculés ou membraneux qui l'empêchent de glisser de haut en bas et de s'engager dans l'orifice anal, quand bien même celui-ci serait ouvert. Inférieurement il est contenu et soutenu par les sphincters qui s'opposent à sa sortie, quand même les suspenseurs ne fonctionnent plus. Il en résulte que la thérapeutique rationnelle du prolapsus rectal consisterait simplement à rendre aux ligaments rectaux leur longueur en cas de distension et leur continuité en cas de rupture, et aux muscles striés ou lisses leur

contractibilité et leur tonicité; puis à supprimer tous les efforts expulsifs, et en particulier ceux de la défécation.

Malheureusement, dans les cas graves et invétérés, n'ayant pas de prise sur les lésions élémentaires et ne pouvant ni raccourcir les fibres ligamenteuses, ni ranimer les fibres musculaires atrophiées, force est de combattre, non plus les causes premières, mais seulement les effets, par des moyens opératoires très souvent infidèles, insuffisants ou d'une efficacité passagère. M. Jeannel en présence d'un cas grave de prolapsus rectal, a tenté avec succès un procédé hardi qui consiste à ouvrir le ventre comme dans la colotomie par la méthode de Littré, à découvrir et saisir l'S iliaque, à tirer sur son bout rectal de bas en haut, de façon à ramener dans le petit bassin les parties invaginées et prolapsées, et à la fixer solidement à la paroi abdominale. Pour procurer à l'anus et au rectum malades un repos, il a snpprimé temporairement la défécation par la voie naturelle en établissant un anus artificiel qui sera ultérieurement fermé quand la rechute du prolapsus ne sera plus à craindre. Ultérieurement encore il complétera la cure par la restauration de l'orifice anal, soit en rendant aux sphincters leur tonicité et leur contractilité par l'électricité ou autres moyens, soit en le rétrécissant à l'aide d'un procédé chirurgical.

Cette opération de la colopexie iliaque, à laquelle M. Verneuil donne toute son approbation, ne saurait pourtant, à son avis, convenir à tous les cas. Elle est provisoirement contre-indiquée dans les cas récents ou de gravité moyenne, au moins jusqu'à impuissance démontrée des moyens de douceur; plus contre-indiquée encore si le prolapsus est de longue date, irréductible à cause de son volume ou des adhérences établies entre les deux cylindres intestinaux, si, étant récemment sorti de l'anus et comme étranglé, il est menacé de sphacèle total ou partiel; s'il est compliqué de tumeur maligne ; si, étant à la rigueur réductible, l'intestin est ulcéré, enflammé ou ramolli, en un tel état enfin qu'on puisse craindre sa déchirure pendant les efforts de traction.

— M. Germain Sée fait une communication importante sur l'emploi de l'iodure de potassium dans les affections cardiaques et pulmonaires ; et expose les recherches nouvelles qu'il a instituées avec M. Lapicque, son aide de laboratoire, portant sur les modifications de la pression par les iodures de potassium et de sodium, sur l'état du cœur, et particulièrement sur les changememts qu'ils font subir à la contractilité des vaisseaux.

Les phénomènes doivent être divisés en deux périodes : la première ou phase de l'alcali varie suivant que le sel injecté est l'iodure de sodium ou l'iodure de potassium. Avec l'iodure de potassium le cœur s'accélère, la pression s'élève de plusieurs centimètres et reste longtemps à ce niveau ; avec l'iodure de sodium, les phénomènes sont loin d'être aussi accentués : une élévation de 1 à 2 centimètres seulement pendant quelques minutes. Dans la seconde période ou phase de l'iode, les phénomènes sont les mêmes, qu'il s'agisse de l'un ou l'autre sel. La pression descend très lentement et d'une manière continue. A ces deux phases correspondent des changements de vasomotricité. A la première phase d'excitation qu'on obtient par l'iodure de potassium on observe un cœur accéléré, une pression élevée et une vaso-constriction très évidente ; puis il survient la vaso-dilatation avec pression basse, c'est la phase iodique. Avec l'iodure de sodium la première phase manque.

La vaso-dilatation entraîne les congestions thérapeutiques dont la principale est celle des bronches et des glandes de la muqueuse bronchique où elle produit une hypersécrétion ; d'où liquéfaction des exsudats visqueux, pénétration plus complète dans les bronches, respiration plus libre, échanges gazeux plus faciles et diminution de la dyspnée chez l'asthmatique ou le bronchique et, par contre coup, chez le cardiaque, par le fait d'une circulation pulmonaire plus active. Enfin l'action bienfaisante de l'iode se manifeste chez les cardiaques dans les accès d'asphyxie par excès de CO^2, en activant la circulation générale, par conséquent celle des centres respiratoires, par conséquent les échanges gazeux ; le sang du bulbe tend à se désasphyxier, la dyspnée paroxystique, les accès de suffocation disparaissent.

Le cœur subit, par l'iodure de potassium et non par l'iode seul, d'importantes modifications, l'une dans sa circulation intrinsèque ou coronaire, l'autre dans son système nerveux musculaire, dans sa nutrition et même dans son rythme. Après avoir énuméré les diverses applications de l'iodure de potassium dans les diverses affections du cœur et des vaisseaux coronaires, M. G. Sée se résume ainsi : « Le vrai médicament du cœur c'est l'iodure de potassium. Loin d'être un dépresseur, comme on l'a soutenu, il s'applique, au contraire, surtout aux lésions valvulaires ou myocardiques graves avec pression faible ; il relève tout d'abord l'énergie du cœur et la pression vasculaire. Puis, en dilatant plus tard toutes les artérioles, il y facilite d'abord du sang, de sorte que le cœur se trouve délivré de ses résis-

tances et retrouve sa puissance contractile. L'iodure devient un fortifiant des cœurs surmenés ou dilatés. Puis, par la vaso-dilatation qui s'étend naturellement aux artères coronaires ou nourricières du cœur lui-même, l'iodure à la dose de 2 ou 3 grammes et non pas aux doses insignifiantes de 1/2 gramme rend un nouveau service, en activant le mouvement du sang, ainsi que la nutrition intime dans l'organe central de la circulation, quel que soit son état morbide. »

Quelques-unes des assertions de M. Germain Sée, et notamment celle relative à l'exclusion de l'iodure de sodium dans les affections cardiaques, donneront sans doute lieu à des débats ultérieurs; en attendant nous signalerons l'adhésion de M. Trasbot qui, en expérimentant d'une autre façon et à un autre point de vue que MM. G. Sée et Lapicque, a constaté des faits qui confirment et complètent ceux qu'ils ont eux-mêmes constatés. De quelques cas bien observés il ressort que l'iodure de potassium administré à doses moyennes et répétées, insuffisantes pour provoquer des troubles généraux graves, abaisse la température générale progressivement, sans toutefois entraver la digestion, ni diminuer l'appétit qu'il paraît au contraire exciter. Ces effets complexes lui ont inspiré l'idée de recourir à cet agent pour combattre la congestion pulmonaire, la pneumonie, la bronchite, les accès de pousse, les affections chroniques du cœur, chez le cheval notamment; et il en a obtenu les meilleurs résultats.

— M. le Dr Poncet (de Lyon) lit une note sur une variété de tumeurs confluentes du cuir chevelu, siégeant également sur la peau d'autres régions, cylindromes multiples (épithéliomes alvéolaires avec envahissement myxomateux).

Séance du 15 octobre. — Rapport de M. Albert Robin sur le concours pour le prix Alvarenga en 1889.

— M. Robin fait ensuite une communication sur l'action physiologique de la thalline et ses contre-indications thérapeutiques. De ses expériences il tire les conclusions suivantes : la thalline diminue la désassimilation totale, et particulièrement la désassimilation des matières albuminoïdes envisagées en général. Elle active la désassimilation des organes riches en soufre, et cette influence persiste après la cessation du médicament. Les organes riches en phosphore (système nerveux, globules rouges) subissent aussi une destruction plus accentuée, mais celle-ci ne survit pas à l'action du médicament. La thalline augmente l'oxydation des produits azotés, sulfurés et

phosphorés de la désassimilation. Elle diminue l'excrétion de l'acide urique, sans diminuer sa formation. Son action retardatrice sur les fermentations est insignifiante et très fugace.

Par conséquent : la thalline est un poison des globules rouges du sang, du système nerveux et, en général, des tissus riches en soufre et en phosphore. Son action antiseptique intra-organique est insignifiante et passagère.

Cette action physiologique a pour corollaire les conclusions thérapeutiques suivantes : 1° comme les propriétés antipyrétiques de la thalline sont liées à ses effets toxiques sur le système nerveux et sur les globules rouges du sang, le médicament n'est qu'un faux et dangereux antipyrétique qui doit être proscrit du traitement des fièvres; 2° sa propriété retardatrice de l'élimination de l'acide urique l'interdit dans l'immense groupe des affections dites uricémiques, par conséquent dans le plus grand nombre des arthritiques et dans la plupart des néphrites ; 3° son emploi prolongé doit fatalement conduire à l'anémie et provoquer, à la longue, une déchéance nerveuse plus ou moins accentuée ; 4° par conséquent, l'étude des effets de la thalline sur la nutrition ne laisse guère pressentir que des contre-indications à son usage en thérapeutique.

— Communication de M. Proust sur le choléra en Mésopotamie.

— Lecture de M. Tripier (de Lyon) d'une note sur le lambeau musculo-cutané en forme de pont, appliqué à la restauration des paupières.

— Lecture de M. Berger d'un mémoire sur deux nouvelles opérations de blépharoplastie par la méthode italienne modifiée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide cyanhydrique. — Nerfs. — Trichines. — Bacillus anthracis. — Trachée. — Muscles.

— Recherches physiologiques sur l *acide cyanhydrique* par M. N. Gréhaut. L'auteur s'est proposé d'étudier le mode d'action de l'*acide cyanhydrique*. Pour diminuer l'activité de ce poison si toxique, il a employé deux procédés. Il a d'abord répété sur le chien une expérience imaginée par Claude Bernard sur le lapin et qui consiste à injecter successivement dans le sang de l'amygdaline et de l'émulsine et à provoquer ainsi la production d'*acide cyanhydrique* et d'essence d'amandes amères. L'autre procédé de l'auteur a consisté

dans l'injection d'*acide cyanhydrique* qu'il avait dilué par addition d'eau avant de l'introduire dans la veine jugulaire de l'animal en expérience. Les phénomènes présentés par les animaux intoxiqués furent analogues dans tous les cas ; agitation extrême, extension des pattes, abolition des réflexes et mort par arrêt de la respiration. Les battements du cœur persistèrent toujours plus longtemps que les mouvements respiratoires; dans un cas, le cœur battait encore une heure et demie après l'injection du poison.

— Sur le nombre et le calibre des fibres nerveuses du *nerf* oculo-moteur commun chez le chat nouveau-né et chez le chat adulte, par M. H. Schiller. Note additionnelle de M. Forel. — L'auteur, aidé des conseils de M. Forel, a entrepris de compter les fibres du *nerf* moteur oculaire commun chez un animal nouveau-né et chez un animal adulte.

Comme le dit M. A. Forel, les résultats obtenus par l'auteur, montrant que le nombre des fibres nerveuses n'augmente pas chez l'adulte, tendent à prouver que les éléments cellulaires nerveux des centres cérébro-spinaux ne se reproduisent pas quand ils sont détruits et, par conséquent, ne sont pas remplacés dans le cours de l'existence. La régénération des *nerfs* périphériques repose sur une croissance du cylindre-axe qui n'est lui-même qu'un prolongement de la cellule centrale de la cornée antérieure ou du ganglion spinal qui lui donne naissance. Lorsqu'un *nerf* coupé se régénère, il ne s'agit donc que du bourgeonnement des tentacules ou prolongements coupés de certains éléments qui, eux-mêmes, n'ont pas péri.

— Sur la vitalité des *trichines* par M. P. Gibier. Une série d'expériences a démontré à l'auteur qu'une température de 25 degrés centigrades au-dessous de zéro, maintenue pendant deux heures, est insuffisante pour assainir les viandes trichinées. A peine réchauffées, les *trichines* se meuvent avec vivacité et leurs mouvements ont une activité tout à fait caractéristique. Au contraire, quand les viandes ont été salées, il suffit d'une température de quelques degrés au-dessous de zéro, prolongée pendant une heure environ, pour tuer les *trichines*.

— Sur le transformisme en microbiologie. Des limites, des conditions et des conséquences de la variabilité du *bacillus anthracis*. Recherches sur la variabilité descendante ou rétrograde, par M. A. Chauveau. — L'auteur rend compte d'une série d'expériences dans lesquelles il a modifié la virulence du *bacillus anthracis* en faisant agir l'oxygène sous pression. Les spores, dont la résistance est

amoindrie, continuent à végéter dans les bouillons. En examinant leurs propriétés physiologiques, on constate que le *bacille* a conservé ses propriétés vaccinales, dont la possession constitue le seul caractère qui le maintienne dans la catégorie des agents pathogènes.

De ses expériences, M. Chauveau conclut que le *bacillus anthracis* conduit par une méthode d'atténuation aux confins de la végétabilité, conserve la propriété de créer l'immunité contre la maladie charbonneuse.

Les *bacilles* ainsi modifiés conservent leurs caractères physiologiques et morphologiques qui sont à peu près identiques à ceux du *bacille* virulent ordinaire. La fixité des caractères de ces *bacilles* atténués est telle que rien n'empêcherait de prendre la catégorie des *bacilles* qui les possèdent pour une espèce à part, si l'on considérait ces caractères en eux-mêmes, sans rechercher ni d'où viennent les êtres auxquels ils appartiennent, ni surtout où ils peuvent retourner par la voie de la variation ascendante. En présence de ces faits, l'auteur se demande si certains *bacilles* considérés jusqu'alors comme distincts du *bacillus anthracis* et possédant les mêmes propriétés vaccinales ne seraient pas des formes atténuées de ce même *bacille*.

— Sur la physiologie de la *trachée*, par M. Nicaise. L'auteur a fait une série d'expériences pour étudier les fonctions de la *trachée* et il en donne les conclusions dans cette note. A l'état normal, dans la respiration calme, la *trachée* est en contraction et sans variation de diamètre appréciable, et cela dans les deux temps de la respiration.

Pendant la respiration forte, le cri, le gémissement, etc., la *trachée* se dilate et s'allonge pendant l'inspiration, le larynx monte ; elle se rétrécit et se raccourcit pendant l'expiration, le larynx descend.

La *trachée* présente parfois alors des mouvements alternatifs de dilatation et de resserrement à caractère rythmique, isochrones avec les mouvements de la respiration, l'auteur a pu prendre sur un tambour enregistreur des tracés qui démontrent ce fait.

La dilatation de la *trachée* est en rapport avec la force de l'expiration ; elle est favorisée par la portion membraneuse de la *trachée*.

Les bronches intra-pulmonaires se rétrécissent comme les bronches extra-pulmonaires pendant l'inspiration, et, comme elles, se dilatent pendant l'expiration forte. Le frottement de l'air contre les parois des bronches ne permet donc pas d'expliquer la production des bruits respiratoires physiologiques.

Les faits précédents permettent d'expliquer certains faits physiologiques et pathologiques ; la dilatation du cou pendant l'accouche-

ment, dans l'effort et le cri ; la dilatation du cou, chez les chanteurs, pendant l'émission des sons, la rupture de la *trachée* pendant l'accouchement et la toux, etc..

— Sur la pathologie des terminaisons nerveuses des *muscles* des animaux et de l'homme par MM. Babes et Marinesco. Par une technique histologique nouvelle, les auteurs ont pu reconnaître une série de lésions non encore décrites.

Par exemple, dans l'atrophie musculaire simple, on trouve une atrophie de la plaque parfois avec prolifération des noyaux ; dans l'hypertrophie simple de certains muscles et dans la maladie de Thomsen, il y avait hyperplasie avec uniformité de la substance foncée de la plaque. Les auteurs ont pu observer ainsi une foule de lésions encore ignorées et ils proposent de continuer leurs recherches par les mêmes procédés.

VARIETES

CLINICAT. — CONCOURS. — CONGRÈS (*suite et fin*).

— Les chefs de clinique, par suite d'un règlement nouveau, sont nommés pour un an ; cependant, sur la proposition du professeur et après avis favorable de la Faculté, ils peuvent être prorogés d'année en année sans que, en aucun cas, la durée totale de leurs fonctions puisse excéder trois ans.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin ou de chirurgien des hôpitaux, de prosecteur ou d'aide d'anatomie. Sont seuls admis à prendre part à ce concours, les docteurs en médecine français, âgés de moins de trente quatre ans le jour de l'ouverture du concours. Exceptionnellement, les candidats qui justifient de la double condition d'âge et de nationalité ci-dessus peuvent prendre part aux concours de chefs de clinique chirurgicale, obstétricale et ophthalmologique jusqu'à l'âge de trente-huit ans non révolus le jour de l'ouverture du concours.

Les chefs de clinique nouvellement nommés sont attachés aux professeurs dont le service devient vacant, et le plus ancien de ces professeurs a le droit de choisir celui des chefs de clinique qu'il préfère.

— Le jury du concours de l'internat est composé de la façon sui-

vante : MM. A. Guérin, Reynier, Schwartz, Dejerine, Hallopeau, Moutard-Martin, Bonnaire.

La question écrite, donnée le 21 octobre, a été : muqueuse utérine, diagnostic différentiel des métrorrhagies.

— Les membres du jury du concours de l'externat sont : MM. Dreyfous, Merklen, Brault, Faisans, Doléris, Michaux, Jalaguier.

— Nous avons reçu la note suivante :

Les soussignés ont l'honneur de porter à votre connaissance que, conformément à la délibération prise, lors de la dernière session à Washington, dans la séance du 9 septembre 1887, le *dixième Congrès médical international* aura lieu à Berlin.

Le Congrès sera ouvert le 4 et sera clos le 9 aout 1890.

Des communications détaillées, par rapport au programme, suivront sans délai ce premier avis, aussitôt que l'Assemblée des délégués des facultés de médecine et des sociétés médicales allemandes, convoquée au 17 septembre à Heidelberg, aura pris une décision définitive à ce sujet.

En attendant, nous venons recourir à votre obligeance, en vous priant de vouloir bien faire connaître dans vos cercles scientifiques le contenu de ce qui précède, et de leur transmettre en même temps une invitation courtoise de notre part.

Von BERGMANN, VIRCHOW, WALDEYER,
BUREAU, BERLIN, M. W. KURLSTROSSE, 19.

CONGRÈS (*suite*)

CONGRÈS DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

C'est le premier Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie qui se soit réuni en France. Plus de 220 membres français et étrangers, avaient répondu à l'appel des organisateurs. Citons, parmi les étrangers MM. Kaposi, Hans, Hébra, Neumann (de Vienne), Unna (de Hambourg), Malcolm, Morris, Hutchinson, Crocker (de Londres), Duncan, Bulkley (de New-York), Duhring (de Philadelphie), Tarnowsky) de Saint-Pétersbourg, Olavide (de Madrid), Manasseï (de Rome), Zambaco (de Constantinople), etc., etc.

La première question mise à l'ordre du jour était relative à la constitution du groupe lichen ; « 1° Doit-on, avec les anciens der- « matologistes, conserver la dénomination de lichen à un assez grand « nombre d'affections que plusieurs modernes considèrent comme « différentes les unes des autres? » 2° dans la négative ; « *a*, quelles « sont les affections qu'il faut séparer du groupe lichen et dénommer

autrement? *b*, un nouveau groupe étant constitué, quelles sont les « espèces, formes ou variétés, que l'on doit y admettre ? »

Nous ne pouvons malheureusement, faute de place, rapporter les communications faites sur cette question, pas plus que celle, si intéressante pourtant, faite par M. Brocq sur les dermatoses bulleuses multiformes confondues sous la dénomination de pemphygus. Il en est de même de la question du pityriasis rubra, des dermatites exfoliantes généralisées primitives.

Nous résumerons brièvement les communications faites sur la prophylaxie et le traitement des tricophytoses, et sur la syphilis.

M. Quinquaud, à propos des tricophytoses, dit avoir obtenu de bons résultats du traitement suivant : tenir les cheveux très courts, gratter les plaques tricophytiques avec une raclette spéciale pour entraîner mécaniquement le plus possible des éléments atteints, poils et épiderme : lotions avec une solution alcoolique de biiodure d'hydrargyre (15 à 20 centigrammes) et de bichlorure d'hydrargyre (1 gramme); on applique en permanence une rondelle d'emplâtre mixte, faite avec les mêmes substances : épilations au bout de quelques jours, puis second raclage, et ainsi de suite jusqu'à guérison.

M. Butte a employé avec avantage un pansement à la lanoline et au protochlorure d'iode.

M. Besnier fait remarquer que l'écueil de bien des traitements est la dermite, il procède de la façon suivante : 1° couper les cheveux ras aux ciseaux (et non au rasoir); 2. zone d'épilation autour des plaques; 3. application, le soir, de vaseline boriquée; 4. le matin, lavage à l'eau de son.

M. Vidal dit que s'il est facile de guérir la tricophytie des parties glabres (tricophytie circinée), le problème est autrement compliqué, lorsque les bulbes pileux sont envahis : car il est difficile de faire pénétrer dans les follicules les agents parasiticides. Des recherches auxquelles il s'est livré, il résulte que le tricophyton est un parasite aérobie : c'est ce qui l'a conduit à employer le traitement suivant : après avoir fait couper les cheveux aussi courts que possible, il fait frictionner la tête avec de l'essence de térébenthine. Les parties malades sont ensuite badigeonnées avec de la teinture d'iode. La tête, enduite d'une couche de vaseline pure ou boriquée ou iodée à 1 p. 100, est recouverte d'un bonnet de caoutchouc, on plus économiquement d'une feuille en gutta percha maintenue à l'aide d'un serre-tête. Le pansement est renouvelé matin et soir ; la tête est savonnée avec

soin et essuyée, ainsi que la gutta-percha. La teinture d'iode est appliquée chaque jour, s'il n'y a pas de dermite.

M. Hallopeau emploie le traitement de Lailler : les cheveux des enfants sont tenus ras et, chaque soir, le cuir chevelu est recouvert d'une couche de vaseline iodée à 1 0/0.

M. Fournier, chargé du rapport sur la fréquence relative de la syphilis tertiaire et les conditions favorables à son développement, tire ses conclusions des 2,600 cas de syphilis tertiaire qu'il a observés dans sa clientèle, pendant ses vingt-neuf ans de pratique. D'après lui, il y a augmentation progressive de la fréquence des accidents tertiaires de la première à la troisième année : c'est dans cette troisième année que s'observe le maximum de fréquence. De la quatrième à la onzième, elle diminue progressivement. Dans les dix années qui suivent, elle décroît encore d'une façon plus lente : son niveau reste à peu près le même jusqu'à la trentième année ; au delà, les manifestations tertiaires sont réellement exceptionnelles.

Les lésions tertiaires des organes génitaux seraient les plus communes; viendraient ensuite les atrophies musculaires d'origine périphérique, et celles d'origine centrale, mais surtout les manifestations nerveuses. De tous les systèmes organiques, le système nerveux est le plus souvent éprouvé par le tertiarisme : sur 3,429 manifestations tertiaires, M. Fournier a compté 1,035 cas d'affections nerveuses.

Pour M. Ch. Mauriac, les accidents tertiaires ne s'observent que dans la proportion de 10 à 13 0/0. Ils se montrent en général entre la deuxième et la cinquième année qui suit l'infection. Les manifestations externes (peau, tissu cellulaire sous-cutané, périoste, os, organes génitaux) sont les plus communes : les accidents osseux seraient plus rares qu'autrefois ; les plus fréquents sont ceux de la syphilose pharyngo-nasale. Enfin, relativement aux manifestations internes, les syphiloses du foie, du rein, du cœur, du poumon sont infiniment plus rares que les déterminations nerveuses. Il fait remarque toutefois que quelques-unes sont précoces, celle du rein par exemple.

M. Hastung incrimine, au point de vue de l'apparition des accidents tertiaires, l'absence de traitement lors de la période secondaire, le traitement mercuriel défectueux ou insuffisant (trop court, ou commencé trop tard), l'alcoolisme, l'impaludisme, la misère.

M. Leloir croit que les manifestations tertiaires sont très fréquentes dans les premiers mois, dans la première année de l'infection.

Pour M. Neumann, les causes prédisposantes du tertiarisme sont :

le traitement trop peu énergique ou de trop courte durée, les états antérieurs (tuberculose, diabète, impaludisme), toutes les causes de dénutrition. Il ne relève nullement de la forme, de l'intensité du chancre ou de la violence des accidents secondaires.

Signalons, en terminant, les communications de MM. Leloir et Tavernier sur les injections hydrargyriques sous-cutanées, celle de M. Diday, qui croit préférable de ne donner le mercure qu'au moment de l'apparition des accidents, enfin celles de MM. Anderson, Langlebert, Schwimmer, Neumann, Kaposi, Schuster, du Castel, Castelo, Rosalimos, Dubois, Lancereaux, Petrini, de Watreszewski, Balzer, etc.

CONGRÈS DE MÉDECINE MENTALE

Le Congrès s'est ouvert, le 5 août, sous la présidence de M. Falret, président de la Commission d'organisation.

Après un discours du président, qui retrace les progrès accomplis dans ces dernières années par la médecine mentale, le Congrès commence immédiatement la discussion des questions proposées.

M. Falret lit un travail sur les obsessions avec conscience (intellectuelles, émotives et instinctives. Les conclusions sont les suivantes : 1° ces obsessions sont toutes accompagnées de la conscience de l'état de maladie; 2° elles sont héréditaires; 3° elles sont essentiellement rémittentes, périodiques ou intermittentes; 4° elles ne restent pas isolées dans l'esprit à l'état monomaniaque, mais elles se propagent à une sphère plus étendue de l'intelligence et du moral et sont toujours accompagnées d'angoisse et d'anxiété ou de lutte intérieure, d'hésitation dans la pensée et dans les actes, et de symptômes physiques de nature émotive plus ou moins prononcés ; 5° elles ne présentent jamais d'hallucinations; 6° elles conservent leur même caractère physique pendant toute la vie des individus qui en sont atteints, malgré des alternatives fréquentes et souvent très prolongées de paroxysmes et de rémissions, et ne se transforment pas en d'autres espèces de maladie mentale ; 7° elles n'aboutissent jamais à la démence; 8° dans quelques cas rares, elles peuvent se compliquer de délire de persécution ou de délire mélancolique anxieux à une période avancée de la maladie, tout en conservant leurs caractères primitifs.

M. Cotard pense que, dans le phénomène du délire, il faut faire entrer en ligne de compte l'action autonome automatique des images motrices et sensorielles; ainsi les notions de force et de puissance, etc., naissent toujours de l'accroissement de l'énergie motrice.

M. Gilbert Ballet fait observer que des phénomènes moteurs accompagnent en effet presque toujours les réactions de notre cerveau. S'il existe une association étroite entre les deux ordres de faits, c'est peut-être aller un peu loin que d'y voir une relation de cause à effet.

M. Charpentier dit qu'il faut tenir compte de l'influence coordinatrice, influence supérieure du moins sur les activités sensorielles et motrices ; du reste l'obsession ne caractérise, à proprement parler, aucune maladie mentale : elle s'observe dans presque toutes.

M. Camuset rapporte deux observations, chez deux dégénérés héréditaires, d'impulsions conscientes à des actes violents vis-à-vis d'eux-mêmes.

La statistique de la Société de médecine de Belgique, exposée par M. J. Morel, est adoptée. La classification est la suivante : 1° « Manie, délire aigu ; 2° Mélancolie ; 3° Folie périodique (folie à « double forme, etc.) ; 4° Folie systématisée progressive ; 5° Démence « vésanique ; 6° Démence organique et sénile ; 7° Paralysie générale ; « 8° Folie névrosique (hystérie, épilepsie, hypochondrie) ; 9° Folies « toxiques ; 10° Folie morale et impulsive ; 11° Idiotie ».

M. G. Lemoine traite de la paralysie générale d'origine arthritique ou rhumatismale. Aucune autre cause ne pouvait être invoquée dans dix cas au moins sur trente. On trouvait, en dehors du rhumatisme, l'ensemble des manifestations arthritiques. Les phénomènes arthritiques tendaient à s'atténuer ou à disparaître lors de l'apparition des troubles cérébraux : chez un malade, il y avait alternance parfaite d'une maladie cutanée et des phénomènes cérébraux. Ces paralysies générales présentent le caractère ordinaire de la paralysie générale à forme de folie congestive : elles surviennent d'une façon précoce.

M. Charpentier dit qu'il est possible que, chez les arthritiques, la paralysie générale offre un aspect spécial. Il est inexact d'affirmer la précocité des accidents. Il est plus vrai d'insister sur la fréquence des othématomes chez les paralytiques généraux arthritiques.

M. Legrain invoque plutôt en bloc l'hérédité névropathique ou névro-arthritique que la seule hérédité arthritique. Il faut surtout rechercher les antécédents vésaniques.

M. Laurent fait remarquer qu'il faut éviter toute confusion entre les arthropathies nerveuses de la paralysie générale et le rhumatisme vrai.

M. Doutrebente soutient les propositions suivantes : en opposition à l'hérédité vésanique, les paralytiques généraux ont une

hérédité spéciale que j'ai appelée hérédité des tendances congestives. Ils sont en effet fils d'arthritiques, et souvent les premiers signes de congestion encéphalique succèdent à la suppression d'un flux hémorrhoïdaire : peut-être les règles rendent-elles compte du peu de fréquence relative de la paralysie générale chez la femme avant la ménopause. Certains paralytiques généraux ont l'hérédité vésanique : mais ils font une maladie à part, qui dure non plus un an, deux ans, mais dix et vingt ans, maladie qui commence souvent dans la forme circulaire et présente de longues rémissions.

M. Pierret dit qu'il peut être difficile de définir exactement l'arthritisme. Au point de vue de l'hérédité, il est connu que l'arthritisme occupe le premier rang. C'est le cycle arthritico-nerveux dans lequel se trouvent côte à côte la migraine, l'épilepsie, la goutte, l'hystérie, le rhumatisme, le diabète, l'athéromasie précoce, les artérites avec angine de poitrine, le tout en raison d'une inflammation de nature particulière. Ainsi dans le rhumatisme, on voit la forme subaiguë du rhumatisme cérébral, puis la forme subaiguë (manie rémittente) alternant avec les phénomènes articulaires : on peut invoquer des localisations de l'inflammation sur les méninges, les vaisseaux. Il y a un autre point de vue à considérer. Les arthritiques sont des dyspeptiques, des dilatés de l'estomac : ils ont des troubles intestinaux, leur foie fonctionne mal, d'où seconde cause d'accidents nerveux chez les arthritiques, grâce à un empoisonnement secondaire. D'autre part la chimie élémentaire est chez eux très défectueuse. Toutes ces raisons rendent difficile l'interprétation des troubles psychiques qu'ils présentent : délire aigu, manie, mélancolie, mais c'est aussi ce qui donne l'espoir de rémédier à ces divers accidents.

M. Ledoux rapporte à ce propos une observation d'érythropsie (vue rouge) au cours de la paralysie générale.

Les observations suivantes sont relatées :

M. Tissier cite un cas d'obsession intellectuelle et émotive guérie par plusieurs moyens combinés (suggestion, parfum du coryopsis, isolement, douches).

M. Sollier, au nom de M. Bourneville et au sien, fait une communication de porencéphalie et de pseudo-porencéphalie.

M. Camescasse lit un mémoire sur la microcéphalie, et M. Korsakoff sur une forme spéciale de maladie mentale combinée avec la névrite multiple dégénérative.

M. Régis rapporte quatre cas de lypémanie hypochondriaque où l'on pouvait remarquer, au point de vue du délire, les analogies les

plus grandes avec la paralysie générale au début à forme dépressive.

M. Garnier montre, d'après la statistique, qu'à Paris le nombre des aliénés a considérablement augmenté dans ces dernières années (de 30 pour 100 environ, de 1872 à 1888). L'aliénation mentale est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Le maximum de fréquence s'observe en juin. Les deux types les plus communs sont la folie alcoolique et la paralysie générale. Les psychoses essentielles (manie, mélancolie, délire chronique ou psychose systématique progressive) sont stationnaires : elles sont environ deux fois plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

La folie alcoolique représente aujourd'hui les deux tiers des cas d'aliénation mentale observés à l'infirmerie spéciale. C'est surtout au printemps qu'elle éclate, principalement en juin. Les manifestations sont de jour en jour plus violentes, plus attentatoires à la vie d'autrui, ce qu'il faut attribuer à la toxicité des alcools actuels.

De même, la fréquence de la paralysie générale a plus que doublé en quinze ans. Elle est plus commune au printemps, surtout en mai. Elle tend à devenir proportionnellement plus commune chez la femme. En suivant la marche progressive de la paralysie générale et de la folie alcoolique, elles prouvent nettement l'influence étiologique de l'alcool.

M. Ball ne croit pas que la statistique suffise à prouver que la plus grande fréquence de la paralysie générale résulte des progrès de l'alcoolisme. Il cite à ce propos le Finistère et le Calvados, l'Ecosse et l'Irlande, où il n'y a pour ainsi dire pas de paralytiques généraux et où l'alcoolisme règne en maître.

A quoi M. Garnier répond qu'il n'incrimine pas seulement les progrès de l'alcoolisme, mais qu'il croit les influences étiologiques multiples. Il insiste toutefois sur la corrélation dont il a parlé.

Congrès de psychologie physiologique.

Le discours d'ouverture a été prononcé par M. Ribot, président, qui, après avoir souhaité la bienvenue aux délégués des pays étrangers, montre que la fondation de ce Congrès est une entreprise nouvelle et une preuve indiscutable de l'orientation actuelle de la psychologie.

Après un discours de M. Richet, la séance est ouverte.

Nous ne rendrons compte ici, dans ce Congrès d'un caractère tout particulier, que d'un très petit nombre de communications, choisis-

sant de préférence celles qui se rapportent le plus directement à la médecine proprement dite.

MM. Richet, Delbœuf, Bernheim, Forel, Liégeois prennent la parole sur la question de la valeur des termes, hypnotisme, magnétisme et somnambulisme souvent employés indifféremment. Le Congrès est d'avis que les termes de magnétisme et d'hypnotisme ne seront pas considérés comme synonymes : que le premier sera réservé à l'ensemble des faits, qni se réclament de la théorie fluidique, et qu'il s'appliquera aux phénomènes étudiés depuis Braid à l'aide de la conception physique qu'il en a formulée.

M. Marillier lit son rapport sur les hallucinations. Les recherches faites en Angleterre ont établi qu'il y avait, en certains cas, coexistence entre des hallucinations et des faits réels. Une enquête a été organisée pour arriver à déterminer : 1° quel est le nombre des personnes qui, en dehors de tout état morbide, ont des hallucinations ; 2° combien de ces hallucinations sont en rapport avec les faits réels. On a construit à cet effet un questionnaire, et c'est sur les instructions qui y sont annexées que la discussion a eu lieu. Il a été décidé que la question serait ainsi posée : « Avez-vous eu, à l'état de veille, une impression de vision nette, ou de tact, ou d'audition, alors qu'aucun objet ne la motivait ? » Les résultats actuels de l'enquête commencée sont :

Angleterre	2.038 réponses	=	242 affirmatives
France	345	—	70

On ne demande pas le nom, mais seulement les initiales de l'intéressé : l'état de santé n'est pas mentionné ; l'enquête est confiée autant que possible à des personnes compétentes.

M. Richet montre un chien sur lequel il a pratiqué, il y a six mois, l'ablation des circonvolutions occipitales des deux hémisphères ; l'animal est affecté de cécité psychique, tout en ayant gardé la vision ordinaire, l'intelligence et les mouvements.

M. Gley rend compte des travaux de la Commission du sens musculaire qui a discuté sur son rapport dont les conclusions principales sont les suivantes : Le sens musculaire est réductible à deux formes ; c'est, d'une part, la conscience de la situation de notre corps et de ses diverses parties, soit par rapport au corps lui-même soit par rapport aux objets extérieurs ; c'est, d'autre part, la sensation qui accompagne le mouvement musculaire.

M. Binet veut démontrer, d'après ses expériences, que l'intensité des sensations est un des facteurs principaux qui règlent la répar-

tition des phénomènes entre les deux personnalités, consciente et inconsciente.

Pour M. P. JANET, ce n'est pas la quantité (intensité), mais la qualité des sensations qui fait que certains phénomènes entrent ou non dans le champ de la conscience.

M. GALTON (de Londres) propose au Congrès de formuler un questionnaire qui pourrait rendre de grands services dans la recherche des influences psychiques et psychologiques de l'hérédité.

M. HERZEN a vu d'après ses expériences sur le chien, qu'en cas d'ablation d'un gyrus sigmoïde, ce n'est pas le gyrus sigmoïde du côté opposé qui lui supplée, mais bien un centre secondaire du même côté qui le remplace, en l'absence d'un centre supérieur.

M. de VARIGNY rapporte un cas d'audition colorée; M. GRUBER celui d'un étudiant pour qui les lettres avaient non seulement une couleur, mais même une saveur spéciale.

M. DANILEWSKI a expérimenté sur un grand nombre d'animaux. Il croit que l'hypnotisme des animaux consiste en une sorte de paralysie de la volonté, par une sorte de renoncement à la lutte devant une force supérieure. Il est d'autant plus complet que le cerveau est plus apte à sentir sa défaite, c'est-à-dire plus développé. La concentration de l'attention joue chez l'homme le rôle de la violence extérieure, douce et continue chez les animaux.

Pour M. OCHOROWICZ, la suggestion ne saurait expliquer tous les phénomènes de l'hypnotisme. On guérit en effet par l'hypnose des maladies qu'on ne visait pas. Chez les enfants comme chez les animaux, on ne peut invoquer la suggestion.

M. BERNHEIM affirme que l'action psychique, la suggestion est seule certaine. L'hypnotisme chez les animaux n'est que de la stupeur cérébrale; celui des enfants n'est possible que quand ils sont à l'âge de raison.

M. GILBERT BALLET objecte les cas où l'hypnose est obtenu brusquement par un rayon lumineux subit, un coup de tam-tam.

M. BERNHEIM répond que les malades ont été déjà endormis une première fois par ce procédé ; c'est un rappel immédiat d'un travail suggestif antérieur.

M. P. JANET cite deux cas dans lesquels on a constaté la catalepsie à la suite d'un éclair et d'un brusque rayon lumineux, sans que ces sujets eussent été jamais endormis par ce procédé.

Congrès de l'hypnotisme.

Le premier Congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique s'est ouvert le 8 août à l'Hôtel-Dieu.

M. Dumontpallier ouvrant la séance, trace rapidement l'historique de l'hypnotisme dont les progrès sont en grande partie dus à l'école de la Salpêtrière et à celle de Nancy, et dont la vulgarisation est relativement récente.

Le Congrès passe à la discussion des questions qui sont portées à l'ordre du jour.

Première question. — *Interdiction des séances publiques de l'hypnotisme; intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'hypnotisme.*

Sur le rapport de M. Ladame, on adopte après discussion les propositions suivantes : 1° les séances publiques d'hypnotisme et du magnétisme doivent être interdites par les autorités administratives au nom de l'hygiène publique et de la police sanitaire ; 2° la pratique de l'hypnotisme et du magnétisme comme moyen curatif doit être soumise aux lois et aux règlements qui régissent l'exercice de la médecine ; 3° il est désirable que l'étude de l'hypnotisme et de ses applications soit introduite dans l'enseignement des sciences médicales.

Deuxième question. — *Valeur relative des divers procédés destinés à provoquer l'hypnose et à augmenter la suggestibilité au point de vue thérapeutique.*

M. Bernheim rapporteur, passant en revue ces divers procédés, la fixation d'un objet brillant et la suggestion verbale, croit que toutes ces pratiques se ramènent à la suggestion. La fatigue que causent la fixation du regard, les passes diverses, n'agissent qu'en suggérant l'idée de dormir et les zones dites hypnogènes n'existent pas, si on évite les suggestions. La suggestion verbale est donc le meilleur procédé. Il faut la faire persuasive ou impérative suivant le caractère du patient, et se garder des hésitations qui provoquent des contre-suggestions. La suggestion est parfaitement possible à l'état de veille pour certaines personnes chez qui toute idée se transforme immédiatement en acte, comme si l'initiative cérébrale n'avait pas le temps d'intervenir. La psychothérapie suggestive a pour but de guérir en faisant pénétrer dans le cerveau, hypnotisé ou non, la per-

suation de la guérison ou de la cessation des troubles. La prescription de substances inertes, sous des noms scientifiques, n'est pas autre chose, et il en est de même de différentes pratiques de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie, de l'aimantation, de la métallothérapie, et même de la suspension dans le tabes.

M. Gilles de la Tourette demande où est l'hypnotisme dans cette discussion où il n'est question que de suggestion. Quel est le criterium de stigmates physiques qui permette d'affirmer que le patient a dormi, en dehors de son affirmation, laquelle ne saurait suffire? D'autre part la suggestion peut-elle expliquer, dans la suspension et l'application des aimants, la disparition des troubles vésicaux, des douleurs, de l'incoordination des mouvements?

M. Guermonprez ajoute que la suggestion ne saurait produire l'hypnose chez les animaux, et qu'elle manque aussi dans le cas où l'hypnose est produite subitement par un coup de tonnerre, un coup de fusil, un traumatisme, etc.

M. Janet trouve les affirmations de M. Bernheim antiscientifiques : la psychologie a des lois comme la physiologie.

MM. Fontan, Goscard, von Reuterghem et von Eeden rapportent des cas dans lesquels la suggestion hypnotique a produit de l'amélioration dans des affections cum materia du système nerveux.

Troisième question. — *Indications de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies.*

M. Auguste Voisin, rapporteur, rappelle qu'il a réussi en 1880, à pratiquer l'hypnotisme dans un cas de manie aiguë : depuis il a réussi environ dans dix cas sur cent. Il s'est en outre servi de ce procédé pour combattre les vices, les penchants inférieurs, l'abus des médicaments, certaines défectuosités de l'intelligence, les névralgies, contractures, etc., etc. Il indique ensuite les règles de sa pratique. Il a obtenu d'excellents résultats dans les troubles et hallucinations des sens ou de la sensibilité générale, dans la dischromatopsie, dans l'anesthésie et l'hyperesthésie, dans l'onanisme, etc. : de même, l'hypnose peut permettre de moraliser des enfants dégénérés et profondément vicieux. Il a vu des rechutes dans un dixième des cas.

Quatrième question. — M. Bérillon apporte les conclusions suivantes :

1°. La suggestion employée rationellement par des médecins expérimentés et compétents constitue un agent thérapeutique fréquemment susceptible d'être appliqué avec avantage en pédiatrie ;

2°. Les affections dans lesquelles les indications de la suggestion ont été établies chez les enfants rigoureusement observés sont : l'incontinence nocturne d'urine, l'incontinence nocturne et diurne des matières fécales, les tics nerveux, les terreurs nocturnes, la chorée rythmique, l'onanisme irrésistible, le blépharospasme, les attaques convulsives d'hystérie, les troubles purement fonctionnels du système nerveux.

3°. La suggestion n'a pas jusqu'à ce jour donné de résultats appréciables dans le traitement de l'idiotie ou du crétinisme ;

4°. La suggestion, envisagée au point de vue pédagogique, constitue un excellent auxilliaire dans l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés ;

5°. L'emploi de la suggestion doit être réservé pour les cas où les pédagogues avouent leur complète impuissance. Elle est surtout indiquée pour réagir contre les instincts vicieux, les habitudes de mensonge, de cruauté, de vol, de paresse invétérée ;

6°. Le médecin sera seul juge de l'opportunité de l'application de la suggestion contre ces manifestations mentales, qui sont souvent sous la dépendance d'un véritable état pathologique, et en aucun cas, nous ne conseillons l'usage de la suggestion en pédagogie, lorsque l'enfant sera susceptible d'être amendé par les procédés habituels de l'éducation.

CINQUIÈME QUESTION. — *Rapports de la suggestion et du somnambulisme avec la jurisprudence et la médecine légale ; la responsabilité dans les états hypnotiques.*

Après le rapport de M. LIÉGEOIS qui classe les questions à examiner sous quatre chefs principaux : *Suggestions criminelles, expertises médico-légales, jurisprudence criminelle, questions diverses*, et une discussion sur ce sujet, à laquelle prennent part MM. GILLES DE LA TOURETTE, DUMONTPALLIER, GUERMONPREZ, GRASSET, citons la communication de M. BERNHEIM sur les hallucinations rétroactives suggérées.

Les questions mises à l'ordre du jour étant épuisées, le président prononce la clôture du Congrès et annonce qu'il a été décidé qu'un Congrès annuel d'hypnotisme expérimental et thérapeutique aurait lieu dans diverses villes de France ou de l'étranger.

CONGRÈS D'OPHTHALMOLOGIE.

M. PANAS, président de la Société française d'ophthalmologie, a ouvert la première séance le 8 août, et, après une allocution très

applaudie, a appelé au fauteuil de la présidence M. Reich (de Tiflis).

La première question traitée est celle des injections intra-oculaires.

M. Nuel (de Liège) conclut de l'étude expérimentale qu'il a faite de ces injections, qu'elles ne doivent avoir qu'un but purement mécanique, et que le liquide auquel il convient de donner la préférence, est la solution physiologique de chlorure de sodium.

M. Panas a toujours employé avec avantage la solution boriquée.

M. Gayet (de Lyon) se sert de l'eau bouillie. Il en est de même de M. Wiekerkiewiez et de M. Chevallereau.

Pour M. Boe, comme ce n'est qu'au bout de deux heures que les microbes sont détruits par les solutions de sublimé, il ne faut pas compter sur la toilette des culs-de-sac avant l'opération.

M. Grandclément obtient d'excellents résultats lorsque les conjonctives sont enflammées, en lavant l'œil au sublimé pendant quelques jours d'avance.

M. Brunschwig montre que, d'après la statistique, on a 4 pour 100 de suppuration sans lavage et 1 pour 100 avec lavages.

M. Vacher recommande l'emploi d'un appareil à pression graduée et d'un liquide chaud.

Suivant M. Chibret, l'infection de la chambre antérieure proviendrait en majeure partie de l'action mécanique des voiles palpébraux. Aussi verse-t-il le liquide antiseptique sur le globe et, par des frictions combinées, arrive-t-il à faire pénétrer ce liquide dans la chambre antérieure.

M. Abadie fait remarquer que les nouvelles notions relatives aux degrés variables de virulence d'un même microbe doivent faire recommander l'usage des antiseptiques, et non simplement des solutions aseptiques. Quant à l'injection de la chambre antérieure, elle a plutôt lieu par la plaie; ce qui le prouve c'est que, s'il survient une complication inflammatoire, le meilleur moyen de l'arrêter, c'est de cautériser les lèvres de la plaie, sans s'occuper de la chambre antérieure.

M. Motais résume la discussion et montre que les partisans des lavages intra-oculaires sont loin d'être d'accord : d'où il résulte que ceux qui hésitent encore, et ils sont nombreux, sont sans doute heureux que l'on continue d'expérimenter, mais qu'ils attendront avant de se résoudre, que cette complication nouvelle dans l'opération ait définitivement fait ses preuves.

M. Abadie fait ensuite une communication sur les formes cliniques de l'ophthalmie sympathique. Il en existe deux variétés : l'une d'ori-

gine infectieuse, transmise par continuité de tissus, l'autre qui a pour agents de transmission les nerfs ciliaires. Il indique quelques caractères symptomatiques différentiels, et montre qu'au point de vue pathogénique, la première variété reconnaît pour cause une plaie infectée de la région ciliaire, et l'autre des enclavements iriens, capsulaires ou des tiraillements des filets nerveux. Dans le premier cas, avant de procéder à l'énucléation, essayer d'attaquer le foyer de pullulation avec un galvano-cautère, en évacuant l'humeur aqueuse par paracentèse et en faisant des frictions mercurielles locales et générales. Dans le second cas, la transmission s'effectuant par l'intermédiaire des nerfs ciliaires, il faut sectionner ces nerfs entre la plaie et les centres nerveux et pratiquer une sclérotomie rétro-cicatricielle.

Suivent sur ce sujet les communications de MM. Panas, Dransart, de Wecker, Reymond, Grandclément, Brunschwig, Libbrecht.

Plusieurs communications importantes sont faites sur le manuel opératoire de la cataracte.

M. de Wecker croit que, pour les cataractes congénitales, la discision doit être abandonnée. Pour ces cataractes et celles des très jeunes enfants, il recommande le procédé qui suit : pénétrer avec un couteau lancéolaire coudé, au milieu du rayon supérieur de la cornée : l'action de la pince kystitome renseigne sur l'état de la capsule et du cristallin, et, si elle est trop dure pour être dilacérée et enlevée simplement, élargir la plaie cornéenne, pratiquer l'iridectomie et l'extraction complète.

M. Suarez de Mendoza a obtenu d'excellents résultats en suturant la cornée. Il en est de même de MM. Gayet, Gillet de Grandmont et Vacher.

M. Bourgeois recommande la pratique suivante : 1° Antisepsie minutieuse; 2° Grand lambeau dans la cornée même; 3° opération à peu près exclusivement sans iridectomie; 4° Extraction d'un lambeau ou de la totalité de la cristalloïde antérieure.

M. Galezowski ne pense pas que l'arrachement capsulaire puisse se faire dans tous les cas; il se peut que l'état de la capsule ne le permette pas sans exposer à des accidents redoutables.

Pour M. E. Martin, l'idéal de l'opération consiste dans la réunion de l'iridectomie bien faite et de l'arrachement capsulaire.

M. Wickerkiewiez présente un appareil laveur de la chambre antérieure, et un kystitome à crochets inférieurs, pour lequel M. de Wecker fait une réclamation de priorité.

M. Boucheron est d'avis de simplifier l'instrumentation de l'opération, et d'abandonner l'iridectomie.

Des autres communications nombreuses et intéressantes, nous ne rapporterons que celle de M. Motais sur la myopie. La myopie n'est qu'une conséquence de la loi générale d'adaptation de nos organes aux fonctions qu'ils remplissent habituellement. Par quel mécanisme a eu lieu cette adaptation? On n'est pas fixé sur ce sujet : il y a deux théories en présence : 1° *théorie de l'accommodation* ; elle semble vraie dans une certaine mesure. Mais le muscle ciliaire ne peut intervenir que par une modification de nutrition du globe due à des tiraillements excessifs des fibres roulées sur la choroïde et non à une action mécanique ; 2° *théorie de la compression par les muscles extrinsèques*. Le muscle en contraction, d'après une première hypothèse, en redressant sa courbe d'enroulement, comprimerait le globe vers l'équateur. Cela est inexact; une compression de ce genre est rendue impossible, non seulement à l'extrême limite de la rotation, comme l'ont démontré MM. Ténon et Bonnet, mais dès le début et pendant toute la durée de la contraction. Il a établi, en effet, que l'aileron exerce immédiatement une traction excentrique sur le muscle dès que celui-ci entre en action, traction dont l'énergie augmente proportionnellement à celle de la contraction musculaire. Le muscle antagoniste, au contraire, s'enroule réellement sur le globe. On peut apporter, en effet, des preuves directes que la disposition de l'aileron devient ici inverse, qu'il se relâche au lieu de se tendre et permet au muscle antagoniste de s'enrouler sur le globe qu'il comprime. Mais, si le globe est refoulé d'un côté par le muscle antagoniste, il faut qu'il soit soutenu de l'autre pour que la fixité du centre de rotation ne soit pas compromise. Il est, en effet, soutenu par l'aponévrose commune qui participe à la traction exercée par le muscle en action et se tend comme une toile concave élastique pour soutenir le globe. Il en faut conclure que le tiraillement excessif de la choroïde dans une accommodation trop longtemps soutenue, produit d'abord une modification de nutrition de la sclérotique dont elle diminue la résistance. L'action compressive des muscles extrinsèques et de la capsule s'exerce ensuite et produit l'allongement myopique de l'œil. Il en résulte comme conclusions pratiques qu'il importe d'empêcher, soit par une bonne hygiène, soit par des verres appropriés, une convergence exagérée. Dans les cas de myopie progressive, on diminuera l'enroulement du muscle droit externe et la compression consécutive

du globe par une ténotomie de ce muscle. Cette opération est aussi bien justifiée par la théorie que par la pratique.

CONGRÈS DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE.

Le premier Congrès international de l'Assistance publique qui eut lieu en 1886, à Milan, n'avait eu que très peu de publicité. Le nombre des souscripteurs qui ont répondu cette fois à l'appel du comité montre qu'un courant s'accentue en faveur de l'étude des questions relatives à l'assistance et à l'hygiène publiques.

La plupart des questions traitées dans ce Congrès sont d'ordre administratif, aussi ne rapporterons-nous pas ici avec quelque détail, comme nous le faisons pour les autres Congrès, les diverses communications qui y ont été faites. Nous nous bornerons à citer quelques-unes des décisions qui y ont été prises et qui nous paraissent présenter, à un point de vue général, un intérêt véritable.

A propos de la première question posée par le comité : Dans quelle mesure l'Assistance publique doit-elle avoir un caractère obligatoire? le Congrès décide que l'Assistance publique doit être rendue obligatoire par la loi pour les indigents temporairement ou définitivement incapables physiquement de pourvoir aux nécessités de l'existence à défaut d'organisation déjà existante ou d'autre assistance.

Sur la proposition de M. Monod, on adopte les conclusions internationales qui suivent :

1° On assistera gratuitement et obligatoirement par les soins médicaux et les remèdes à domicile ou par voie d'hospitalisation, les indigents malades, et il est entendu que l'indigent ne sera hospitalisé que s'il est établi qu'il ne peut recevoir les soins à domicile ;

2° C'est la commune qui doit cette assistance. L'assistance sera d'abord communale. Et l'on intéressera la commune en ne décrétant pas à priori de contribution fixe, le Conseil déterminant après coup la proportionnalité des contributions des communes, comme pour les aliénés, suivant la richesse de ces communes. A défaut de la famille, l'assistance est donc due par l'*unité administrative la plus petite* (commune ou paroisse), conformément à la façon dont est établi le domicile secouru, à ceux des indigents malades qui ont leur domicile de secours dans cette commune. Une liste en sera dressée, elle sera toujours révisable, ce qui intéressera la commune à la limitation ;

3° L'organisation incombera à l'unité administrative supérieure, à

la commune ou à la paroisse, et de telle sorte que les communes ou paroisses les plus riches, les départements ou provinces les plus riches aident leurs égaux les plus pauvres, le tout avec le concours financier et sous la surveillance et le contrôle effectif de l'Etat.

Sur les questions relatives aux enfants assistés, aux enfants moralement abandonnés, on adopte les conclusions suivantes :

Paragraphe I. (*Enfants assistés*). Les administrations publiques ont le devoir :

1° De constituer une famille à chaque enfant, en procédant par placement isolé à la campagne.

2° De tendre à la perfection du placement familial :

(*a*) En payant aux nourrices et nourriciers une pension suffisamment rémunératrice.

(*b*) En engageant des femmes désintéressées, vivant à proximité des nourrices et nourriciers, à s'intéresser aux enfants placés, et en multipliant les visites médicales dès les premières semaines qui suivent la naissance.

3° De créer des institutions disciplinaires d'assistance pour les enfants assistés indisciplinés.

Paragraphe II. (*Enfants moralement abandonnés.*)

1° Demander au législateur, là où la législation n'a pas pourvu à ce besoin, les droits de tutelle de l'Etat sur les enfants que leurs parents maltraitent ou pervertissent.

2° Leur appliquer les mêmes règles de placement qu'aux enfants assistés, en tenant compte des conditions particulières dans lesquelles ils se trouvent.

3° Prévenir la chute morale des enfants de parents honnêtes, mais indigents, par des fondations spéciales, garderies, écoles spéciales pour les enfants difficiles, notamment pour ceux qui sont renvoyés de l'école primaire.

Paragraphe III (présenté par M. Rollet). Assurer le placement, dans des maisons d'éducation spéciales, des enfants que l'on reconnaît ne pouvoir sauver, ni par le placement familial, ni par le placement en groupes.

CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE.

Ce Congrès, ouvert le 19 août, sous la présidence de M. Brouardel, a réuni un grand nombre de médecins légistes et de magistrats.

La première question était celle *Des rapports des traumatismes cérébraux et médullaires avec la médecine légale*.

M. Vibert insiste sur certaines dissociations singulières des facultés intellectuelles observées parfois à la suite de commotion cérébrale (amnésie, aphasie, modifications de caractère) : ensuite apparaissent des accidents qui font songer à la paralysie générale : puis tout rentre dans l'ordre. Il n'en est pas moins vrai que ces individus sont des malades, marqués pour la folie ou la démence. Le trauma peut être considéré ici comme la cause presque unique des accidents, d'où la nécessité d'établir certaines responsabilités.

M. Gilles de la Tourette fait remarquer que le traumatisme peut être la cause d'apparition de certaines affections nerveuses et particulièrement de la neurasthénie et de l'hystérie : il faut toutefois admettre une prédisposition chez le sujet.

M. Brouardel voudrait que le terme d'hystérie ne fût pas employé pour ces accidents. Ce que l'on considère comme les stigmates habituels de l'hystérie, le rétrécissement du champ visuel, les anesthésies, etc., est observé par les médecins légistes chez les prisonniers réduits au repos après une vie active. Il s'agit plutôt d'un trouble nutritif dû à des produits toxiques. Le rôle de la prédisposition a été très exagéré. Les médecins légistes ne trouvent pas de nombreux malades qui soient véritablement des prédisposés.

Après les remarques faites par MM. Garnier, Christian, Lacassagne, M. Motet fait approuver par le congrès la déclaration suivante :

« Dans l'état de la science, il est difficile, parfois même impos-
« sible, de déterminer rigoureusement les conséquences des trauma-
« tismes cérébraux et médullaires. Des malades paraissant grave-
« ment atteints peuvent guérir après plusieurs mois, plusieurs
« années; d'autres qui, après l'accident, ont pu sembler indemnes,
« sont pris de complications graves et ne guérissent pas. Une obser-
« vation attentive et suffisamment prolongée permettra seule de fixer
« le pronostic et de sauvegarder aussi bien les intérêts de l'auteur
« du traumatisme que ceux de la victime. Dans ces conditions, les
« médecins experts ne devraient être tenus qu'à donner leur apprécia-
« tion sur l'état actuel, et pourraient alors, réservant l'avenir, ne
« formuler des conclusions définitives qu'après un long temps. Les
« tribunaux auraient à déterminer provisoirement dans quelle mesure
« la réparation serait due aux victimes, jusqu'au dépôt du rapport
« établissant les responsabilités. »

M. Motet lit ensuite un rapport sur l'intervention des experts dans la procédure à fin d'interdiction ou mainlevée d'interdiction (art. 489

du Code civil). Un examen médical est utile aussi bien au moment où l'interdiction est demandée, qu'à celui où les tribunaux sont saisis d'une demande de mainlevée. On pourrait ainsi déterminer l'état mental de l'aliéné, les chances de guérison et montrer que les troubles intellectuels entraînent l'incapacité absolue à se diriger, à gérer ses affaires et légitiment la mesure de l'interdiction. Le congrès se rallie à cette manière de voir.

Sur le rapport de MM. Lutaud et Descouts, relatif aux abus de la morphine, on adopte les propositions suivantes : 1° « Les droguistes « et fabricants de produits chimiques et pharmaceutiques ne pourront « vendre de la morphine et de la cocaïne qu'aux pharmaciens ; 2° « Les pharmaciens ne pourront exécuter qu'une seule fois, à moins « de mention contraire inscrite par le médecin, une ordonnance « contenant de la morphine ou de la cocaïne ».

M. Morel-Lavallée lit un rapport sur la conduite que le médecin doit ou peut tenir, dans les différents cas, en présence d'un enfant ou d'un nourrisson syphilitique.

MM. Brouardel et G. Pouchet exposent les symptômes de l'intoxication arsénicale chronique et les recherches,relatives à ce sujet,qu'ils ont communiquées récemment à l'Académie de médecine.

M. Lacassagne voudrait qu'on régularisât la pratique des examens méthodiques, d'après des feuilles préparées d'avance et variables suivant les cas. Pour les médecins peu versés dans les expertises médico-légales, le travail serait ainsi beaucoup facilité. Comme exemple, il prend le plus fréquent, celui des petites filles victimes d'attentat à la pudeur et indique minutieusement la façon dont il faut procéder à l'examen.

MM. Guillot et Demange étudient les moyens de garantir, dans les expertises médico-légales, les intérêts de la société et des inculpés. Ils proposent l'adoption des considérations suivantes :

Pour garantir les intérêts de la société et de l'accusé, il y aura dans toute expertise médico-légale deux experts au moins ; l'un sera désigné par l'inculpé ou lui sera donné d'office, en cas d'urgence, s'il est absent ou s'il refuse de le désigner lui-même ; ils auront les mêmes droits, prêteront le même serment, feront un unique rapport et seront rétribués également par l'Etat. Ces experts seront choisis sur des listes officielles dressées par les pouvoirs publics et les corps scientifiques désignés à cet effet. Les personnes qui, à la suite d'un concours devant un jury composé de professeurs des Facultés et de magistrats, auront obtenu un diplôme spécial, pourront seules

être inscrites sur ces listes. Le système de la pluralité des experts impose la constitution, au siège des Facultés de médecine, d'un conseil suprême de médecine légale qui sera chargé de départager les experts de la région et de statuer en dernier ressort. Le juge d'instruction doit assister aux autopsies et constatations, sauf dans certains cas particuliers, de façon à fournir à l'expert les renseignements de fait pouvant éclairer ses recherches. L'avocat de l'inculpé peut y assister également, afin de pouvoir signaler à l'expert les objections de la défense. Un enseignement comprenant les principes généraux de la médecine légale doit compléter, dans les Facultés de droit, l'étude de la procédure criminelle. Il convient, pour faciliter les études de médecine légale, d'admettre comme exception au principe du secret de l'instruction que les autopsies pourront avoir lieu devant les élèves des cours, ainsi que l'usage s'en est établi, sauf le droit de veto du juge. Il y a lieu de constituer, dans les établissements consacrés à la médecine légale ou dans les greffes, des archives et collections de pièces à conviction sous la direction des magistrats et des experts.

Signalons encore, entre autres communications intéressantes, celles de M. Coutagne (de Lyon) sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la pendaison ; de M. Camille Moreau (de Charleroi), Duponchel, sur la simulation ; de M. Laugier, sur l'exercice illégal de la médecine; de M. Paul Garnier sur les criminels instinctifs, et de M. Semal (de Mons), sur le sujet suivant : La prison-asile pour criminels aliénés et instinctifs.

T. Legry.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'histologie pratique, par J. Renault, professeur d'anatomie générale à la Faculté de médecine de Lyon. Premier fascicule. *Le milieu intérieur et le tissu conjonctif lâche ot modelé*, avec 101 figures dans le texte. (Paris. Lecrosnier et Babé, 1889.) — Un tel livre ne s'analyse pas. Les choses y sont à la fois vues de très haut et scrutées en leurs plus intimes détails. C'est l'œuvre d'un puissant et hardi généralisateur et aussi d'un technicien de premier ordre, et les étudiants comme les penseurs qu'attire la philosophie scientifique y trouveront leur compte.

Ce double caractère du traité du professeur Renault en fait une œuvre à la fois originale et classique, par dessus tout une œuvre saisissante, capitale, qui exercera chez nous une vive influence sur la direction des études microscopiques et honorera à un haut degré l'histologie française.

Le professeur Renault termine ainsi sa préface magistrale : «A l'aide des matériaux d'études que je n'ai pu faire reproduire en entier, car le total de mes préparations dépasse le nombre de cinq mille, j'ai essayé de ranger les tissus et les éléments en série naturelle, de façon à passer des uns aux autres par une série logique de transitions naturelles aussi. J'espère avoir aussi disposé mon livre de façon qu'il donne à ceux qui veulent l'étudier une idée convenable, suffisamment comprise et claire de la science qu'il a pour but d'exposer. Si j'y ai réussi je serai récompensé de mes peines. » La récompense sera certainement à la hauteur de l'œuvre.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris.—Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DE L'ACNÉ

Par BARTHELEMY.

Non seulement l'ingestion de moules ou de marée avariées, de champignons ou de viande avancée, mais même une simple indigestion peut, chez certains sujets, déterminer des poussées d'érythème, d'urticaire, etc...

D'autre part, les éruptions si multiples et parfois si graves provoquées par l'ingestion de substances toxiques ou médicamenteuses démontrent jusqu'à l'évidence les liens étroits qui relient les fonctions cutanées aux fonctions digestives, c'est-à-dire aux phénomènes de chimie intérieure d'absorption et peut-être d'élimination.

De plus, s'il est un fait que l'expérience a prouvé presque journellement à chacun de nous, c'est que l'ingestion des bromures et surtout celle des iodures donnent lieu chez beaucoup de personnes, non pourtant chez toutes, à des *follicu-lites sébacées*. Celles-ci ont une ressemblance singulière avec l'acné vulgaire, laquelle semble cependant être moins aiguë et moins douloureuse.

On peut pour ainsi dire produire l'acné à volonté par l'ingestion des iodures. S'ensuit-il que l'acné est le résultat de fermentations gastriques qui joueraient ensuite, vis-à-vis de la peau, le même rôle que l'iodure de potassium par exemple, ingéré à certaines doses ? Point n'est besoin pour cela de

hautes doses. En d'autres termes, peut-on dire par abréviation que l'acné est une éruption d'origine stomachale ?

Certes, le temps est passé des conclusions par analogie ou par intuition, aussi bien que celui des généralisations hâtives.

De plus, le dermatologiste doit sans cesse se rappeler l'enseignement donné par l'histoire de la gale, affection qui intéresse exclusivement la surface tégumentaire et qui pourtant fut si longtemps considérée, sinon comme d'origine interne, du moins comme « pouvant rentrer » etc...

Un deuxième fait frappe, c'est la longue durée de l'éruption acnéique, non pas à cause de la durée de chaque élément éruptif considéré à part, dont l'évolution ne dépasse guère quinze ou vingt jours, mais à cause de l'incessante répétition des poussées d'acné.

Sans doute, certaines maladies venues de l'extérieur : la lèpre, la syphilis, les fièvres éruptives, la tuberculose même, sont primitivement locales et se généralisent ensuite ; quelques-unes de ces affections deviennent des affections chroniques par le fait d'une seule inoculation à jamais indestructible. Mais certaines autres dermatoses comme la gale ou la phthiriase ne se perpétuent que par le fait d'une réitération causale incessante, c'est-à-dire parce qu'elles sont sans cesse renouvelées par une même cause sans cesse renaissante. Il s'agirait donc, pour ainsi dire, d'une sorte d'inoculation à répétition indéfinie.

Or, on ne connaît pas et il n'existe pas un bien grand nombre de causes de cet ordre, c'est-à-dire capables de sans cesse se reproduire.

La digestion, qui est plusieurs fois accomplie par jour, peut devenir une de ces causes morbigènes à répétition si elle est défectueuse habituellement, les produits de fermentation pouvant causer du côté de la peau des effets non pas identiques, mais analogues à ceux qui résultent de l'ingestion des iodures ou des moules avariées.

Ces considérations rappelées, dans quelle classe peut-on ranger l'acné ? Est-elle une maladie d'origine externe ? Est-

elle au contraire d'origine interne ? Et, dans ce cas, vient-elle bien de l'estomac ? Telles sont les propositions que nous avons maintenant à examiner.

De tout temps on a tenté d'expliquer la pathogénie de l'acné par des troubles digestifs.

Les livres déjà anciens et même les classiques contemporains, soit en France, soit à l'étranger, signalent presque tous le fait ; mais, qu'on les relise, et combien confuses apparaîtront les notions étiologiques ainsi exposées. D'ailleurs aux troubles digestifs on a adjoint toutes coïncidences morbides, les unes générales : telles que toute cause de débilitation, la chloro-anémie, la croissance, la convalescence, le surmenage, etc., les autres locales : à savoir les maladies de foie, les affections utérines, celles des voies urinaires, etc...

On a dit encore qu'il s'agissait là d'une maladie d'évolution. Il est vrai que l'affection n'existe pour ainsi dire pas chez les enfants, mais qu'elle apparaît au contraire très fréquente et très abondante dès la puberté. Je dois dire qu'une de mes observations se rapporte à un homme qui eut pour *la première fois* de l'acné à l'âge de 38 ans. Certes, chez lui, l'évolution était depuis longtemps terminée.

D'autre part plusieurs de mes observations ont trait à des femmes de 48, 51, 53, 59 ans. Une malade, âgée de 60 ans, longtemps après la ménopause, avait encore en activité, au moment de mon examen, un élément tout à fait typique, non pas de couperose, mais d'acné vulgaire développé sur le dos, lequel était d'ailleurs tout couvert de cicatrices acnéiques anciennes. Que devient, dans ces cas, la théorie qui attribue l'acné à l'évolution ?

De tout ce qui précède, il résulte qu'on ne sait pas encore exactement d'où vient l'acné, laquelle constitue pourtant une des dermatoses les plus fréquentes dans le monde, sous tous les climats, dans toutes les races, chez les blancs comme chez les nègres.

Bouchard vint à publier ses célèbres recherches sur l'ensemble des troubles digestifs qui aboutissent plus ou moins rapidement à la dilatation d'estomac, laquelle devient à son tour

le point de départ d'auto-intoxications et de phénomènes morbides généraux consécutifs ; chose remarquable, ces derniers sont précisément les mêmes que les auteurs ont décrits sous le nom d'*acné maladie* par opposition à la dermatose, à l'*acné éruption*.

Bouchard, dans sa description des auto-intoxications signale diverses affections toxi-dermiques qui en sont des conséquences, à savoir : l'urticaire, les érythèmes, le purpura, certains eczémas, l'acné, etc. C'est en ce sens qu'à mon tour j'ai dirigé mes recherches, à titre de contrôle.

Dès 1885, j'ai publié à ce sujet un article dans les *Annales médico-chirurgicales* ; deux ans plus tard, Fournier me fit dans une leçon clinique à l'hôpital Saint-Louis, l'honneur de signaler le résultat obtenu jusqu'à ce jour dans 29 de mes observations. Aujourd'hui, les résultats que j'expose dans ce travail proviennent de 169 observations personnelles recueillies dans l'espace de cinq années. Or, sur 169 cas d'acné, 165 fois le clapotage, signe matériel concluant de la dilatation d'estomac, a été constaté ; quatre fois seulement il a manqué ; et, encore, est-ce précisément sur des malades qui, venus seulement à ma consultation n'ont pu être suivis. Or, Bouchard dit formellement que nombre de ces malades, dont la nutrition était fortement compromise de par les troubles digestifs et dont la guérison ne fut obtenue que par le régime qu'il indiqua, ne purent être convaincus de clapotage qu'après plusieurs explorations attentives.

Mais, admettons que la dilatation stomachale ait fait réellement défaut dans ces quatre cas ; il n'en serait pas moins acquis que dans 165 cas, elle a existé incontestablement. C'est là un résultat d'autant plus significatif que j'ai fait des recherches analogues pour d'autres dermatoses, pour l'eczéma, le psoriasis, les érythèmes polymorphes, l'urticaire, le purpura, etc., et que la dilatation s'est alors présentée dans des proportions toutes différentes. Ainsi : 8 fois sur 27 cas de psoriasis, 16 fois sur 59 cas d'eczéma etc., ce qui prouve bien que l'urticaire, les érythèmes, le purpura, etc., correspondent à un trouble digestif d'un tout autre ordre, à une intoxication

survenue accidentellement et d'*allure aiguë*, pour ainsi dire, tandis que l'acné est la résultante d'une défectuosité habituelle et longtemps répétée dans la chimie interne, d'un vice *chronique* dans l'élaboration des matières organiques dans le tube digestif. D'ailleurs, faisons une réserve : si la séborrhée, et secondairement l'acné, sont les conséquences de troubles des fonctions *stomachales*, il y aura lieu de rechercher plus tard quelles dermatoses sont causées par les troubles de la digestion *intestinale* proprement dite.

Je dois dire que j'ai vu un certain nombre de cas, plus de 20 certainement, où la dilatation d'estomac était formelle, persistante, considérable, soit bien tolérée, soit accompagnée de troubles réflexes ou consécutifs sérieux, tels que : migraines, palpitations, anémie secondaire, troubles de la nutrition, émaciation et divers autres symptômes secondaires aux auto-intoxications. Or, chez ces malades, l'acné faisait totalement défaut. La dyspepsie peut d'ailleurs être tout à fait inconnue du malade, sans douleur, sans même de ballonnement, ou n'être marquée que par des phénomènes éloignés, palpitations, migraines, névralgies, froid aux pieds, suées par bouffées, constipation (laquelle est un effet, et non pas comme on l'a cru si longtemps, une cause morbide). Ainsi donc, s'il n'y a pas d'acné sans troubles digestifs, et même, peut-on presque dire à mon avis, sans dilatation stomacale, il y a *certainement de la dilatation sans acné.* Voilà ce que démontrent les observations.

De ce que tous les dilatés n'ont pas d'acné il ne s'ensuit pas qu'il faille rejeter cette cause ; cela peut prouver seulement que tous les sujets ne sont pas également sensibles à l'action acnogène. C'est là d'ailleurs une particularité relevée à propos de presque toutes les substances médicamenteuses ou toxiques et notamment à propos de l'acné iodique ou bronchique. Cela ne s'observe-t-il pas également pour l'alcool, pour la morphine, etc. ? La saturation n'arrive pas pour chacun à une dose égale. Cela dépend de l'activité d'absorption et surtout de l'intégrité des organes d'élimination, etc... Mais je n'insiste pas.

En serrant les faits de plus près, en rendant l'observation plus approfondie et plus minutieuse, on peut s'assurer que *l'acné n'est jamais le phénomène primitif*, qu'une *affection cutanée la précède invariablement, c'est la séborrhée.*

Qu'il me soit permis de rapporter ici un fait qui me semble instructif : une jeune fille de 15 ans avait depuis plusieurs années déjà des troubles digestifs intenses : sang à la tête, crampes et cuissons dans l'estomac après les repas ; il y a quelques années, l'irritation stomacale s'était propagée aux voies biliaires et avait même donné lieu à un ictère catarrhal. Plus récemment s'était constituée cette légère anémie si fréquemment consécutive aux insuffisances digestives avec pâleur, céphalalgie, un certain degré d'amaigrissement, une extrême facilité de fatigue sans pourtant qu'il y ait de souffles vasculaires ou cardiaques analogues à ceux de la chlorose. Ces troubles existaient certainement, au dire de la mère qui m'apportait des ordonnances médicales déjà anciennes, depuis assez longtemps ; mais, depuis deux mois seulement, et pour la première fois, l'*acné* avait fait son apparition sur les épaules et au front sous forme de minuscules *papulettes* à peine colorées. Or, il n'y avait pas encore de dilatation stomacale (du moins par quelques explorations, je n'ai pu en trouver la démonstration clinique) mais il y avait déjà une *séborrhée* assez marquée, très étendue, perceptible à la main et à la vue, sur le dos et sur la poitrine où l'on avait une sensation de graisse au toucher, et ayant déterminé des points noirs en abondance sur le nez et sur les pommettes. Ajoutons que les deux sœurs aînées de l'enfant ont une dilatation d'estomac arrivée à la période confirmée et de l'acné pustuleuse assez intense et assez ancienne pour avoir couvert de cicatrices le dos, la poitrine et la face même. Les parents sont indemnes de tous ces troubles, soit stomacaux, soit cutanés et l'ont toujours été tous deux.

Une autre de mes observations se rapporte aussi à trois sœurs âgées de 13, 16 et 19 ans, ayant toutes trois, non seulement par le fait d'une disposition native des tissus — et notamment d'une débilité naturelle des téguments —, mais sur-

tout par suite d'une même mauvaise hygiène, de la dilatation d'estomac, de la séborrhée et de l'acné pustuleuse (ici encore la mère est indemne de toute éruption ; je n'ai pas vu le père, mais on me dit qu'il n'a rien de semblable).

Cette *séborrhée* qui, *dans toutes mes observations*, préexiste *toujours* à l'éclosion des premières papules acnéiques, qui est permanente, alors que les poussées d'acné sont intermittentes, mérite de retenir et de fixer l'attention. Elle constitue à mon avis une des conséquences les plus directes et l'une des preuves les plus constantes de la défectueuse élaboration des aliments dans l'estomac. Nombre de personnes ont de la séborrhée, soit grasse sur le dos et la face, soit sèche et pityriasique sur le cuir chevelu, sans avoir d'acné. Mais *aucune n'a de la séborrhée sans trouble digestif*.

Elles ont la séborrhée et n'ont encore que cela, du moins du côté de la peau ; car quelques-unes ont en même temps des amas cérumineux dans les conduits auditifs. Eh bien, *la séborrhée est la condition nécessaire, grâce à laquelle se répand et pénètre dans les glandes sébacées la semence acnogène laquelle ne tarde pas à se développer sous forme de petites papules.*

Cette *séborrhée* est toujours en proportion directe, soit du défaut de résistance de l'organisme, soit de l'intensité de l'affection stomacale, et de l'abondance des *toxines* qui y sont produites et absorbées ; c'est ce qui semble prouver qu'elle est bien le résultat du trouble digestif lui-même ou de la présence dans la peau des leucomaïnes ou des acides gras par exemple, plutôt que la conséquence de la présence de microbes venus de l'extérieur.

Ce qui précède et ce qui suit n'est d'ailleurs qu'une hypothèse à laquelle je renoncerai très facilement aussitôt qu'une meilleure explication me sera fournie.

Comment d'ailleurs se développe cette séborrhée.

La sécrétion des glandes sébacées est-elle excitée soit directement, soit à distance, par ces produits anormaux comme l'est par les iodures celle des glandes des muqueuses du nez ou de la gorge?

S'agit-il d'un simple réflexe vasculaire qui, parti du pneu-

mogastrique et de la muqueuse stomacale, irait se répercuter sur la face par l'intermédiaire du trijumeau?

Est-on en présence d'une action élective, d'une localisation organique comme on en observe pour tant d'autres toxiques et même pour certains agents infectieux.

D'autre part, s'agit-il d'un travail simplement exagéré des glandes sébacées? ou bien, y a-t-il modification de la sécrétion normale par le fait d'agents qui, venus de l'extérieur, ont été retenus dans l'intérieur des glandes par le fait des produits sécrétés?

La première interprétation est peut-être préférable. En effet, on doit se rappeler que la séborrhée n'existe pas chez l'enfant — c'est pour cela que l'acné vraie manque aussi à cet âge. — Il faut observer aussi que les glandes sébacées ne commencent à fonctionner qu'à partir de la puberté et que, chez certaines femmes, les glandes sébacées conglomérées, ont pu, au moment des couches, donner lieu à une sorte de sécrétion lactée de la peau.

Peut-être peut-on invoquer le mécanisme suivant?

Chacun a observé de ces personnes qui, d'abord à la fin d'un grand repas, plus tard à la suite d'un dîner simple, deviennent rouges à la face et dont le teint s'empourpre au fur et à mesure que l'estomac plus chargé et mieux rempli a plus de difficultés à accomplir sa fonction. Cette rougeur, vineuse peut-on dire à tous les points de vue, est intense, surtout à la face (au dos je ne sais pas), au front, au nez, aux pommettes, précisément dans les points qui sont le siège favori de l'acné. Ce n'est pourtant là qu'un fait passager et qui n'a aucune suite quand il n'est pas fréquemment réitéré. Dans le cas contraire ce phénomène, qualifié de réflexe, devient chronique, lavascularisation reste excessive en permanence, non seulement à la surface, mais encore autour des glandes de la peau. Cette congestion chronique est la première période de la couperose qui plus tard s'accompagne de varicosités sous-épidermiques et dermiqnes et d'hyperémie persistante autour de chaque folliculite. Bref, le sang stagne et la diminution de l'activité circulatoire favorise, comme on sait, soit les trou-

bles trophiques, soit surtout le développement de parasites.

Chez d'autres personnes, et ce sont de beaucoup les sujets les plus nombreux, les plus jeunes, les moins robustes, les plus lymphatiques ou les plus atteints de cette anémie spéciale qui est secondaire *aux insuffisances stomacales*, chez celles-là, dis-je, il y a une hyperémie cutanée moindre, le trouble circulatoire reste peu marqué, excepté par instants ; mais la fonction séborrhéique est tout particulièrement exagérée de telle façon que, surtout dans les points indiqués (dos, front, nez), la peau paraît grasse au toucher, le papier de soie est taché comme par de la graisse et pourtant je dois rappeler l'opinion de Balzer, qui au microscope, n'a trouvé que fort peu de graisse dans les amas séborrhéiques. Quoi qu'il en soit, la sensation est la même que celle de la graisse et le linge est promptement sali par ces malades qui, la plupart du temps ont aussi des transpirations abondantes (les sueurs profuses sont d'ailleurs loin d'être toujours liées à l'excès de la séborrhée). Les poussières atmosphériques sont facilement retenues par la surface cutanée enduite de cette substance ayant toutes les apparences de la graisse.

Il y a sur le nez des points noircis, formés par la béance exagérée des orifices sébacés et par la coloration chimiquement modifiée de la matière séborrhéique. La plupart du temps l'état séborrhéique ne dépasse pas les limites précédentes ; c'est très rare (du moins je ne l'ai rencontré que trois fois en coïncidence avec l'acné) de voir la séborrhée être concrète et former des amas plus ou moins épais, soit autour des mamelons, soit autour des paupières et des cils, soit enfin sur les ailes du nez. A ce propos, on peut se demander si cette variété concrète n'est que l'exagération de la première forme, et ne résulte que d'une hypersécrétion ou de certains troubles de cette sécrétion ou bien s'il ne s'agit pas alors de résultats de l'action de parasites spéciaux.

Je n'insiste pas, ce n'est pas la forme concrète, c'est la forme humide atténuée qui m'intéresse ici. *C'est elle que j'ai vue toujours précéder l'acné.*

Quand le terrain est ainsi préparé, il peut rester tel pendant

un temps plus ou moins long, des mois et peut-être des années, aussi longtemps tant qu'il ne se rencontre pas de germes acnogènes. D'autres fois, ce germe peut se rencontrer rapidement, surtout si, comme dans les cas que j'ai rapportés précédemment, il s'agit de trois sœurs dont les deux aînées, couvertes d'acné, ont pu fournir rapidement à la plus jeune le germe acnogène. *Alors se montre l'acné* dont l'apparition n'a jamais, dans mes observations, précédé la séborrhée. *L'élément acnéique est toujours primitivement papuleux*; et, je le répète à dessein, *l'acné, vraie et pure, n'est jamais que papuleuse*. *Au début*, la papule est même minuscule, tout à fait miliaire, à peine plus proéminente que la saillie des follicules pilo-sébacés dans le phénomène de la chair de poule ; à ce moment, la papule acnéique est à peine colorée, à peine teintée de rose clair ou de lilas.

Tel est le début de l'acné chez les sujets qui n'en ont jamais eu auparavant. Ce n'est pas tout à fait la même forme que le début de l'acné chez les personnes qui ont déjà eu plusieurs poussées antérieures. Chez celles-ci en effet, l'acné peut être presque d'emblée soit pustuleuse, soit nodulaire. Quand elle est papuleuse, la papule est plus large, plus étalée que dans les cas où l'acné vient pour la première fois, elle est plus plate aussi et légèrement déprimée au centre, mais surtout elle est plus colorée, rouge, parfois vineuse.

Chaque élément acnéique évolue complètement dans l'espace de 15 à 20 jours, et chaque poussée se compose de 4 à 13 éléments en moyenne ; mais il semble y en avoir parfois beaucoup plus parce que les poussées étant incessantes et subintrantes, il peut y avoir en activité simultanée, mais à des degrés différents d'évolution, un bien plus grand nombre d'éléments acnéiques. Quelques cas rares sont anormalement confluents.

Un fait doit être noté ici : l'élément acnéique est, ai-je dit, au début, papuleux. Or, je crois *qu'il reste tel pendant toute son évolution s'il reste exclusivement acnéique*, c'est-à-dire si, au germe acnogène il ne vient se surajouter ou s'associer aucun autre microbe. En effet, l'*évolution ultérieure de l'élé-*

ment acnéïque, celle qui nous paraît habituelle, *n'est que le fait d'associations microbiennes* survenues après coup, tout comme il arrive dans la variole ou dans la gale, etc... C'est par l'adjonction de microbes autres que le sien propre, que l'acné devient pustuleuse, nodulaire, tuberculeuse, indurée, phlegmoneuse, etc...

Je dis donc que l'acné est une papule spéciale qui, après être restée à l'état de papule pendant toute son évolution, se terminerait par dessication et par cicatrice, si cette évolution n'était compliquée par l'intervention d'autres germes; que cette papule est *contagieuse*, *inoculable de proche en proche* et qu'elle ouvre une brèche pour la pénétration d'autres microbes disséminés à la surface de la peau. Inertes, ceux-ci attendent une fente pour s'y introduire et s'y développer à leur tour.

Je crois que l'*acné rosée* diffère quelque peu de celle que j'étudie ici, qui est l'acné vulgaire; car, cette dernière est assez souvent entremêlée, surtout quand elle dure déjà depuis longtemps, de saillies à méat béant, de points noirs, d'élevures folliculeuses, d'indurations tuberculiformes, de tannes, de kystes sébacés de volume variable (inutile de rappeler que ceux-ci peuvent exister sans acné mais ne peuvent se développer que s'il y a séborrhée préalable), d'abcès dermiques et sous-dermiques plus ou moins nombreux, suivis parfois de décollements qu'il faut drainer, enfin de cicatrices plus ou moins profondes. Le milium m'a paru tout à fait différent des lésions cutanées précédentes. Dans l'acné rosée, les troubles vasculaires et circulatoires sont prédominants; la stagnation du sang y joue le même rôle que la séborrhée dans l'acné vulgaire et prépare le terrain aux germes acnogènes.

Ces follicules pilo-sébacés qu'on croyait jadis hypertrophiés par un excès d'activité, et dilatés par un surcroît de sécrétion et qui, en résumé, sont plutôt troublés, pervertis plutôt qu'exagérés dans leur production, contiennent à l'examen chimique un peu d'iode, des chlorures et surtout des acides gras agglomérant des cellules épithéliales altérées. Les alcaloïdes organiques, ou leucomaïnes ou toxines, étant formées dans

l'estomac, puis absorbées, arrivent à la peau dont elles influencent, soit la sécrétion, soit la circulation. Ou bien l'agent toxique agit sur les nerfs de l'estomac qui provoquent une action réflexe. Quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme, qu'elle soit due à une action réflexe ou à l'action directe de toxiques ou à toute autre cause, la rougeur de la peau existe. La stagnation du sang est encore démontrée par la dilatation des vaisseaux, par le ralentissement de la circulation localisée dans certaines régions cutanées qui sont toujours les mêmes, en vertu de la sélection naturelle des agents de la chimie biologique intérieure, chacun de ceux-ci ayant comme toute autre substance médicamenteuse ou toxique, une action élective qui lui est propre. Or, il serait étonnant que la stagnation du sang pour la couperose, ainsi que le milieu acide et gras pour l'acné vulgaire, n'eussent pas créé un terrain tout spécialement propice aux opérations microbiennes et aux fermentations.

Toutes ces affections cutanées sont d'ailleurs beaucoup plus fréquentes chez les personnes qui négligent les soins de toilette et ne font pas des lavages assez soignés ou assez répétés.

Tous les auteurs qui ont étudié l'acné insistent sur *sa durée indéfinie*. Un certain nombre de médecins, lassés même par l'inefficacité des ressources de la thérapeutique, et frappés d'ailleurs de l'innocuité de l'affection, ont déclaré aux malades que l'acné était chose utile à conserver, dangereuse à faire disparaître et ont qualifié l'éruption de *boutons de santé*. Je trouve dans cette pérennité même une confirmation de la théorie étiologique que je propose : N'est-il pas facile de comprendre, en effet, que les digestions défectueuses renouvellent constamment la séborrhée ? Dès lors, le terrain étant toujours préparé et, d'autre part, la semence morbigène ne faisant jamais défaut, il n'y a pas, en vérité, d'autre raison pour que l'affection prenne fin que la destruction de toutes les glandes pilo-sébacées.

Que l'on examine attentivement le mode de développement et la marche des poussées, on se rendra facilement compte, à mon avis, que l'*affection se propage de proche*

en proche (non d'une manière systématique), aux glandes sébacées disséminées dans le voisinage des glandes primitivement atteintes, par une sorte d'auto-inoculation de puissance presque indéfinie ; en effet, dans quelques cas d'acné généralisée, j'ai pu observer des éléments caractéristiques, non seulement aux bras, aux jambes, mais dans des sièges plus insolites encore, par exemple autour de l'anus, dans les organes génitaux, soit de l'homme, soit de la femme, et jusque dans les plis génito-cruraux.

L'*affection* est de même *transmissible* par contact aux autres sujets, à condition que ces sujets présentent le terrain nécessaire, le terrain séborrhéique préparé ainsi que j'ai dit. C'est pour cela qu'on rencontre si souvent l'acné répandue dans toute une famille, quand la constitution, les prédispositions héréditaires, les degrés de résistance organique sont à peu près identiques, et surtout quand les sujets sont soumis aux mêmes conditions défectueuses d'hygiène, d'alimentation, etc.

Certaines conditions de santé, les écarts de régime, l'alcoolisme, certains âges, certains tempéraments, sont plus particulièrement favorables à ces inoculations, à cette transmissibilité. Tels sont : l'anémie (c'est pour cela que tous les toniques, y compris l'huile de foie de morue, peuvent combattre l'acné, dont les ragoûts ou les graisses indigestes favorisent pourtant d'habitude le développement). Tels sont les âges de la puberté, de l'adolescence (acné juvénilis), l'âge adulte même, tandis que les âges extrêmes de l'existence semblent être des conditions sinon opposées, du moins défavorables. Tels sont les sujets lymphatiques et tous ceux qui ont à la peau une résistance moindre (variole antérieure, lésions du nez), qui ont, par une disposition native ou acquise, un épiderme facile à ébrécher. Tels sont enfin ceux que leur profession expose aux poussières irritantes et surtout ceux qui négligent les soins de propreté, le défaut de soins favorisant l'accumulation des germes et facilitant les fermentations à la surface de la peau, etc. Au contraire, toutes les conditions opposées combattent l'éclosion et entravent le développement

du germe acnogène et sont bonnes, par conséquent, à retenir par le médecin si souvent consulté pour guérir l'acné.

Pour donner la preuve de ces propriétés de contagiosité et d'auto-inoculabilité que je n'hésite pas à attribuer à l'acné, j'ai fait des expériences multiples. Aucune, je dois dire, n'est concluante; deux fois j'ai cru réussir, deux fois j'ai obtenu des résultats positifs, mais l'évolution m'a démontré qu'il s'agissait de pustules simplement purulentes (impétigineuses ou ecthymateuses) et non acnéiques.

Je pense que l'inoculabilité existe néanmoins et que si j'ai eu des résultats négatifs, c'est parce que je n'ai pas su réaliser les conditions de cette inoculabilité, soit pour n'avoir peut-être pas choisi un organisme constituant pour la semence un terrain suffisamment bien préparé, soit pour n'avoir pas pu porter le germe dans le fond de la glande pilo-sébacée, milieu de culture favorable par excellence, comme le prouve l'évolution spontanée du mal.

D'autre part, j'ai fait, comme Gilbert, sur des sujets si bien préparés qu'ils avaient déjà de l'acné, des frictions avec de la charpie antiseptique imbibée de raclures de pustules acnéiques polymorphes; mais je ne puis dire si c'est mon inoculation qui a réussi, ou bien si c'est le sujet lui-même qui a donné spontanément ce résultat. Toutes ces recherches et ces expériences sont donc à faire de nouveau.

Admettons que l'inoculation sur la même personne ait toujours échoué, ce n'est pas une preuve absolue de non-inoculabilité. L'inoculation de l'herpès tonsurans, cette affection pourtant si contagieuse, n'a-t-elle pas échoué presque toujours? (Hardy, Acad. de méd. 20 décembre 87.) Bouchard l'a pourtant réussie sur son propre bras; d'autre part, on sait combien l'inoculation du lupus est loin d'être facilement réalisable.

L'examen du contenu des éléments acnéiques a été fait au point de vue anatomique, microscopique, chimique et même au point de vue des cultures. Je dois dire qu'il n'y a pas encore de résultats concluants au point de vue de l'agent infectieux producteur et transmetteur. La séborrhée contient

surtout des cellules épithéliales en état d'altération plus ou moins avancée ; mais, au dire de Balzer, fort peu de graisse. Il ne semble pourtant pas qu'il s'agisse là d'une simple hypersécrétion analogue à celle qu'on constate sur les muqueuses des personnes soumises aux préparations iodurées. Il y a, de plus, des acides gras favorables aux fermentations. On y a trouvé des chlorures et de l'iode, consécutivement à des ingestions iodiques et enfin d'inoffensifs demodex, toutes choses connues déjà depuis longtemps et n'apportant pas à la question étiologique une grande somme d'éclaircissements. Lorsque la pustule est formée, outre les cellules épithéliales altérées, on trouve de nombreux leucocytes chargés de microcoques pyogènes, mélangés à des diplocoques et à d'autres vibrions banals de la peau. Chaque fois que paraît une complication purulente, les associations microbiennes sont manifestes, dans l'acné comme dans l'ecthyma, l'impétigo ou le furoncle, les microbes pyogènes sont abondants, surtout les staphylocoques soit jaunes, soit blancs. D'après Gilbert, le staphylococcus albus aurait dans l'acné une prédominance, sinon exclusive, du moins considérable.

A un degré plus avancé, la glande devient scléreuse, s'atrophie, s'altère et, si l'on tient compte de la diminution des fonctions cutanées chez le vieillard, cette atrophie des follicules pilo-sébacés explique peut-être pourquoi l'acné devient si rare chez le vieillard, quoique la séborrhée persiste et arrive même fréquemment à la forme concrète.

Quoi qu'il en soit de tous ces résultats encore peu concluants, je reste convaincu que l'*acné résulte d'un ensemencement direct de la peau et qu'elle se propage et se multiplie de proche en proche.*

C'est par les cultures, plus encore que par le microscope, qu'on arrivera à réaliser, je crois, des progrès réels dans la voie des connaissances étiologiques des dermatoses et notamment de l'acné. Ce point appelle aussi de nouvelles recherches.

Un fait, qui cependant reste acquis, c'est que les complications de l'acné dépendent des conditions pyogéniques qui sont communes à toutes les vésicules ou pustules, qu'il

s'agisse de la variole ou de la gale, ou bien de l'ecthyma, de l'impétigo ou du furoncle, ces dernières affections cutanées étant nettement contagieuses, auto-inoculables de proche en proche, absolument comme l'acné à laquelle je voudrais faire reconnaître formellement ces deux propriétés cliniques.

Plusieurs fois on a trouvé dans les pustules acnéiques le bacille de la tuberculose, bien qu'il n'y ait chez le sujet ni lupus, ni tuberculose cutanée ou viscérale. Ce fait semble démontrer que l'acné chronique est bien une porte d'entrée toujours ouverte à tous les germes venus de l'extérieur. De là la transformation possible des anciennes lésions acnéiques en tuberculose cutanée, ce qui est rare, ou sa dégénérescence épithéliomateuse, ce qui est plus fréquent. Plusieurs de mes observations de chancres syphilitiques de la face se rapportent à des sujets porteurs d'acné. Là encore cette lésion a été la porte d'entrée pour le virus.

Mais, dira-t-on, si l'acné est due à un germe inoculable, pourquoi n'existe-t-elle pas indifféremment sur toutes les parties du corps, et pourquoi a-t-elle des sièges de prédilection si nettement indiqués. Il est facile de prouver que toutes les affections, même les plus inoculables, ont des sièges plus particulièrement habituels. Le furoncle vient au cou, l'impétigo à la face, la teigne tondante aux cheveux des enfants, la diphtérie aux amygdales, la rage au bulbe, etc., etc.

Mais ici, la réponse est facilitée encore par le fait qu'il est nécessaire que le terrain soit préalablement préparé et que cette préparation résulte d'une action élective, propriété dont sont douées les substances toxiques formées dans l'estomac, au même titre que les substances médicamenteuses ou toxiques ingérées (iode, mercure, belladone, etc.,) et dont l'élimination se fait toujours par tel organe plutôt que par tel autre ou dont l'action produit sur tel ou tel point un effet si bien connu qu'il constitue un symptôme caractéristique.

Pour la thèse que je présente ici, je trouve une nouvelle preuve dans la description même des auteurs. Un grand nombre d'entre eux, en effet, et non les moins autorisés, dé-

crivent non seulement l'acné en tant qu'éruption, mais encore l'acné en tant que maladie.

Or, tous les symptômes qui ont été ainsi attribués à cette maladie sont précisément ceux que Bouchard a démontré être la conséquence des troubles digestifs et de la dilatation d'estomac (rougeur du visage et somnolence après le repas, céphalalgie, migraines, troubles cardiaques et circulatoires, troubles nerveux, névralgies, urticaire, constipation, effet et non pas cause; à un degré plus avancé, dyspepsie flatulente ou acide, avec tous les inconvénients prochains ou éloignés, etc.).

D'autre part, je n'ignore pas que des cas de disparition d'acné ont été obtenus à la suite de guérison d'affections uréthrales par exemple; mais je pense que ce sont là des coïncidences dues à ce que l'état général est devenu meilleur et que l'anémie causée par l'affection uréthrale a elle-même été supprimée. Car, ici, comme pour toute autre infection ou auto-intoxication, plus l'état général est résistant, plus la maladie envahissante est légère.

Enfin, je trouve une nouvelle confirmation de l'étiologie sur laquelle j'attire l'attention pour l'acné, dans les *résultats thérapeutiques* obtenus d'après les indications de cette étiologie même. Quelques guérisons ont été obtenues dans des cas légers ou plutôt d'acné pure dégagée de tout autre microbe pyogène ou autre, sans aucune pommade ni traitement externe, par le seul fait de la stérilisation de la peau obtenue au moyen de l'hygiène alimentaire et la régularisation des fonctions digestives. D'autres cas, plus nombreux et plus intenses, ont exigé pour disparaître l'adjonction du traitement local. Dans ce cas, l'acné a disparu bien avant, je dois le dire, que n'ait disparu la dilatation d'estomac, mais c'est là un résultat sur lequel Bouchard insiste : le fait de suivre un régime, de régulariser les fonctions digestives suffit à délivrer le malade de tous les symptômes pénibles dont il se plaignait, tels que : maux de tête, vertige, palpitations, etc., alors qu'il faut souvent des années pour guérir la dilatation elle-même. Ainsi donc, étant donnée une poussée d'acné, il y a lieu de soumettre le malade à une antisepsie rigoureuse des téguments et du tube gastro-

intestinal. Les résultats satisfaisants obtenus par cette méthode montrent bien que les considérations que nous venons d'exposer ne sont pas que théoriques, mais au contraire qu'elles ont une portée directe sur la pratique. Je dois dire que les résultats sont obtenus, en général, au bout d'un certain temps et seulement chez les personnes soigneuses et qui peuvent s'alimenter d'une façon choisie. C'est pour cela que, contrairement à ce qui se passe pour la plupart des maladies de peau, on guérit mieux l'acné en ville qu'à l'hôpital. Pourtant, il est en ville des personnes sans énergie ou sans persévérance, incapables de suivre un traitement de quelque durée, auxquelles il est absolument inutile de conseiller un traitement curatif; ce serait du temps perdu.

Dans d'autres cas, au contraire, l'alliance de l'antisepsie cutanée et de l'antisepsie gastro-intestinale donne les résultats les plus satisfaisants. Je ne citerai qu'un cas, celui d'une jeune fille dont la face était si couverte d'acné qu'elle était complètement défigurée et qu'elle avait été refusée à la visite médicale nécessaire pour être institutrice. Dans l'espace de sept ou huit mois, pendant lesquels le traitement fut régulièrement suivi, la guérison fut obtenue; depuis deux ans la malade, grâce à l'hygiène alimentaire, n'a pas eu de récidive et elle a pu continuer sa carrière.

L'antisepsie intestinale sera faite, non comme autrefois au hasard et par tâtonnement, mais avec les indications précises que conseille Bouchard dans sa diététique, par les poudres antiseptiques et absorbantes et aussi par des purgatifs légers, ainsi que par des diurétiques destinés à faciliter le désencombrement de l'organisme. Les poudres que j'ai employées avec avantage sont : le naphtol, la craie préparée, la crème de tartre, la magnésie calcinée et un certain nombre d'eaux minérales. Ces eaux, disons-le en passant, sont efficaces la plupart du temps, bien moins parce que les alcalins neutralisent chimiquement les acides que parce qu'elles détruisent les fermentations ou combattent les auto-intoxications.

Selon les indications et par intervalle, les digestions seront facilitées, soit par de la pepsine, soit par de l'acide chlorhy-

drique, en même temps que l'anémie sera combattue par les amers et les toniques.

En même temps seront pris des bains sulfureux, deux fois par semaine, seront faites des lotions antiseptiques matin et soir et enfin, des douches froides en pluie et en jet. Localement, selon les prescriptions classiques, des applications de savon noir pourront être faites *au début*, dans le dos, tandis qu'à la face on fera usage principalement de pâtes phéniquées et soufrées, des badigeonnages de naphtol camphré ou des pulvérisations d'éther tenant en dissolution saturée du camphre, du tannin, de l'acide salicylique et même de l'iodoforme. Pour la nuit, j'ai parfois fait appliquer avec avantage des épithèmes antiseptiques salicylés ou ichthyolés. De fines pointes de feu doivent être employées pour détruire les éléments acnéiques affectant la variété tuberculeuse ; plus tard on conseillera les pulvérisations phéniquées et les pommades légèrement salicylées ou le mélange vaseline, lanoline, amidon pur et oxyde de zinc ; le lendemain matin les savonnages antiseptiques suffiront pour amener et pour maintenir le résultat satisfaisant.

Je dois dire que, dans 17 cas pris au hasard de la clinique, les sécrétions gastriques ont été analysées ; d'après les rapports qui m'ont été remis, la présence de l'acide chlorhydrique libre a toujours été constatée au moyen de papiers imbibés de diverses matières colorantes, telles que le violet de méthyle, le réactif de Gunzbourg, le vert Malachite, le rouge du Congo, la tropéloïne, etc.

Mais, le dosage, soit par le procédé des teintes de Bardet, soit par le procédé de Mœrmer basé, comme on sait, sur la décomposition du carbonate de barium par l'acide chlorhydrique, a montré que les différences pouvaient être considérables sans que l'acné en fût visiblement modifiée. Ce n'est donc pas de ce côté qu'on peut encore trouver le guide sûr pour la médication interne. Il est de même impossible de dire si la séborrhée et l'acné répondent à une fermentation spéciale de l'estomac. Néanmoins, les travaux de Bouchard constituent, à notre avis, une véritable révolution ou révélation, en ce sens

qu'ils permettent de *stériliser lé milieu de culture* et de rendre par conséquent l'organisme réfractaire à l'agent acnogène.

Dans un certain nombre de cas, le traitement local a tenu tout à fait le premier rang, notamment dans trois cas *de séborrhée nummulaire* confluente, agminée en nappe ou en nodosités formant sous la peau de la nuque, dans deux cas, sous celle des joues dans l'autre cas, des masses volumineuses pouvant être prises pour des gommes non encore ramollies. Chaque fois que l'on y exerçait une pression, on faisait jaillir des petites glandes sébacées voisines des gros kystes, une foule de petits jets ou de saillies vermiculaires de matière sébacée. Deux fois, la poussée fut soudaine. A part cela, la peau semble saine. Dans trois de ces cas, les incisions, le raclage, les drainages, les pointes de feu et les pulvérisations phéniquées pour assurer l'antisepsie parfaite de la région, ont seules pu amener la guérison. Je dois dire toutefois que, dans ces cas, il y a une abondante séborrhée, mais fort peu d'acné vulgaire et que, s'il s'agit bien d'une lésion des glandes sébacées, peut-être cette lésion n'est-elle pas identiquement de même ordre que l'acné proprement dite. Qu'il me soit permis d'ajouter que deux cas qui résistaient depuis plus d'une année ont été ainsi guéris définitivement dans l'espace de deux mois.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° *Qui dit acné dit estomac*, c'est-à-dire que la présence de l'acné sur la face ou sur la poitrine doit faire immédiatement penser au médecin : (A) qu'il existe habituellement chez cette personne de la dyspepsie, de la dilatation d'estomac et les symptômes divers qui s'y rattachent ; (B) que c'est seulement en traitant les troubles digestifs qu'il pourra se rendre définitivement maître de l'affection cutanée et qu'il aura quelque chance d'en prévenir les désespérantes récidives.

2° *La dyspepsie ne fait pourtant què préparer le terrain* sur lequel sera semé et se développera *le germe acnogène*, ce dernier ne trouvant un milieu favorable que dans la *séborrhée*. Cette dernière affection est la conséquence directe de l'élabo-

ration défectueuse des aliments dans l'estomac, des fermentations anormales qu'ils y subissent et de l'élimination par les glandes de la peau de tous ces produits, sinon toxiques, du moins inutilisables, qui ont été absorbés avec les produits vraiment utiles de la digestion (leucomaïnes, acides gras volatils, etc.) Cette proposition peut se résumer par ces mots : *Pas d'acné sans séborrhée préalable.*

3° *L'éruption acnéique qui apparaît alors est le résultat d'un ensemencement de la peau séborrhéique par des germes venus de l'extérieur.* On peut juger de la facilité d'ensemencement que présente aux germes de l'extérieur une peau séborrhéique par le seul fait de l'adhérence des poussières atmosphériques : tous ceux qui ont la peau grasse ou plutôt séborrhéique, l'ont facilement malpropre, salissent vite leur linge, etc.

4° *L'éruption acnéique est contagieuse* et surtout *auto-inoculable de proche en proche*, c'est-à-dire que, transmissible d'un individu à un autre, à condition de rencontrer un terrain séborrhéique, elle se transmet surtout sur le même individu, d'une glande sébacée primitivement infectée aux autres glandes sébacées. Cette propriété de l'inoculabilité permet de ranger l'acné parmi les affections parasitaires à côté de l'ecthyma, de la furonculose, de l'impétigo, etc. C'est l'intérieur qui prépare le terrain, c'est l'extérieur qui l'ensemence.

Suivant la résistance ou la dépression de l'organisme, selon l'état séborrhéique plus ou moins complet de la peau, l'éruption acnéique sera discrète ou confluente, très circonscrite ou très étendue, intermittente ou permanente, etc. C'est l'intérieur qui prépare le terrain ; c'est l'extérieur qui l'ensemence.

5° Une fois qu'il y a eu de l'acné sur un sujet les germes acnogènes semblent résider constamment dans la peau ; longtemps à l'état latent, ils n'attendent pour se développer de nouveau qu'une occasion favorable, ainsi qu'on le voit par le fait d'écarts de régime, d'ingestions de divers médicaments (iode, etc.) ou de causes débilitantes de l'état général.

6° Le traitement découle directement des notions étiolo-

giques précédentes : indépendamment des moyens chirurgicaux exceptionnellement indiqués tels que : ponctions et incisions, raclage, cautérisations simples, cautérisations ignées, drainage, etc., il devra consister, d'une part dans l'*antisepsie cutanée* pour combattre les éléments acnéiques en activité, d'autre part dans l'*antisepsie gastro-intestinale* pour rendre l'organisme réfractaire à de nouvelles poussées, en stérilisant le milieu de culture.

DE LA SYPHILIS MÉDULLAIRE PRÉCOCE.

Par MM. A. GILBERT et G. LION.

(SUITE ET FIN).

Obs. III (inédite, personnelle). — A., Désiré, 32 ans, couvreur, entre, le 8 novembre 1881, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, n° 33, service de M. le professeur Hayem.

Père mort d'affection thoracique aiguë. Mère morte à 48 ans. Frères et sœurs bien portants.

Blennorrhagie il y a six ans. Au commencement du mois de mai 1881, c'est-à-dire il y a six mois, le malade, qui alors était soldat, entra à l'hôpital militaire d'Alençon pour des syphilides buccales. Son chancre passa inaperçu. A... prit pendant vingt jours des pilules mercurielles et pendant dix jours de l'iodure de potassium. Il commença à ressentir, pendant son séjour à l'hôpital, des fourmillements dans les membres inférieurs et des douleurs dans les reins, sans aucun affaiblissement. Au bout de trois semaines il quitta l'hôpital, les plaques muqueuses de la bouche étant guéries.

Au mois de juillet 1881, A... vient à Paris. Les douleurs et les fourmillements persistent. Un jour, ses jambes fléchissent sous lui, il tombe et laisse échapper les matières fécales. A partir de ce moment se manifeste une faiblesse extrême des membres inférieurs qui l'empêche de marcher et de se tenir debout. A... entre au Val-de-Grâce où on lui administre des bains sulfureux et 4 grammes d'iodure de potassium par jour. Sous l'influence de ce traitement, la faiblesse disparaît, les fourmillements et les douleurs subsistent. Le malade regagne son régiment et reprend son service. Il est au bout de quelque temps libéré comme soutien de famille. La faiblesse des membres inférieurs reparaît alors et l'empêche d'entreprendre tout travail. Le 8 novembre 1881, A... entre à l'hôpital Saint-Antoine.

A ce moment, les membres inférieurs sont affaiblis et les genoux sont le siège de vives douleurs. Les maux de tête sont fréquents, surtout la nuit. Des étourdissements et des éblouissements apparaissent par intervalles. Sur la jambe gauche existent quelques croûtes ecthymateuses. Les fonctions digestive, urinaire, circulatoire et respiratoire sont normales. M. Hayem prescrit à A... deux cuillerées à soupe de sirop de Gibert par jour.

Au mois de janvier 1882, la faiblesse des membres inférieurs s'est notablement accentuée. Couché, A... ne peut ni étendre, ni fléchir les jambes lorsqu'on fait effort pour l'en empêcher. Debout, il s'affaisse sur lui-même. Si l'on pèse sur ses épaules, il ne peut marcher qu'en se tenant aux lits; il se penche alors en avant et soulève péniblement les membres, qui retombent lourdement en frappant le sol du talon. Il n'y a pas d'incoordination motrice. Le réflexe patellaire est exagéré des deux côtés. L'épilepsie spinale existe bilatéralement; elle est surtout marquée à droite. Les muscles répondent également bien aux courants continus et aux courants interrompus. A... se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs et de douleurs en ceinture. La pression des dernières vertèbres sacrées est douloureuse. Les réflexes cutanés sont exagérés. La sensibilité aux divers modes est intacte. Les muscles ont conservé leur volume habituel. La miction est régulière. La constipation est opiniâtre. Les maux de tête persistent. Le sirop de Gibert est remplacé par des frictions mercurielles et l'iodure de potassium administré progressivement de 1 à 12 grammes par jour.

Au mois de février se montrent sur la langue quelques syphilides qui disparaissent au bout de quelques jours.

Le traitement antisyphilitique est poursuivi pendant toute l'année 1882 avec des interruptions de quelques jours. Sur la colonne vertébrale sont appliquées successivement des pointes de feu et des cautères. Puis l'on a recours aux bains sulfureux, aux douches et aux courants continus. Le poids du malade est, en mai, de 144 livres, en juin de 140 livres, en juillet de 142 livres, en novembre de 141 livres en décembre de 145 livres.

En janvier 1883, l'on constate que la paraplégie a un peu diminué. Le réflexe patellaire est exagéré des deux côtés. L'épilepsie spinale persiste. Des soubresauts musculaires surviennent pendant le jour et surtout pendant la nuit. Les fourmillements ont disparu. A... se plaint de douleurs qui occupent le membre abdominal gauche et qui s'irradient de la fesse au mollet sur le trajet du sciatique. La jambe

gauche est légèrement fléchie sur la cuisse, et A... ne peut l'étendre qu'avec effort et au prix de vives souffrances.

Le 7 mars 1883, A... quitte l'hôpital Saint-Antoine.

Obs. IV (inédite, due à l'obligeance de notre ami, M. Marfan). — *Paraplégie syphilitique, éruption iodique.* — Le nommé W..., âgé de 39 ans, maroquinier, entre, le 3 mars 1885, à l'hôpital Saint-Louis, salle Devergie, lit n° 41, dans le service de M. Vidal, suppléé par M. Barth.

C'est un homme vigoureux qui a cependant la face pâle et un peu bouffie. Il n'a jamais eu d'autre affection que la syphilis. Celle-ci a débuté, il y a neuf mois par un chancre sur le limbe préputial. Le malade soigna lui-même ce chancre. Il constata, peu après le début, qu'il existait deux petites grosseurs dans les deux aines. Le chancre guéri, le malade ne se soigna pas. Il a eu des maux de gorge fréquents. Jamais il n'a constaté de boutons sur son corps.

Il y a trois mois et demi, il survint à la paume des mains une desquamation pour laquelle il vint à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. On lui prescrivit du sirop de quinquina biioduré, un gargarisme au chlorate de potasse et de l'emplâtre de Vigo. Guérison rapide.

Le 1er janvier 1885 ce malade prétend que, sous l'influence d'un froid excessif, il eut les pieds gelés. A partir de ce moment, il remarqua qu'il avait les pieds lourds. Il éprouva quelques douleurs dans les genoux et le 25 janvier il se trouva impotent.

Un médecin de la ville lui prescrivit un traitement mercuriel énergique (les ordonnances du malade en font foi). Ce traitement, suivi pendant tout le mois de février amena une amélioration notable. Si le malade est entré à l'hôpital c'est qu'il n'a pas assez d'argent pour se soigner.

État actuel. — Sur le corps aucun stigmate de syphilis : le malade dit que tout son mal siège aux membres inférieurs. On constate, en effet, que les membres supérieurs et les organes des sens sont intacts.

Membres inférieurs. — La motilité est affaiblie, mais non complètement perdue : ainsi, dans son lit, le malade peut, quand on le lui ordonne, frapper avec son pied la main placée à une certaine hauteur. Dans ce mouvement on constate qu'il n'y a pas d'incoordination motrice.

Si on fait marcher le malade, on constate que ses pieds traînent

par terre et qu'à chaque mouvement de petits tremblements rhythmiques prennent la totalité des muscles des membres inférieurs. Le malade s'appuie sur deux cannes et est menacé d'une chute à chaque instant. Le malade peut rester debout sans soutien et les yeux fermés.

Dans la position horizontale, on constate une raideur musculaire considérable, un certain degré de contracture. Cependant la pointe des pieds n'est pas tournée en dedans.

Le réflexe tendineux est très exagéré.

On peut, par des secousses imprimées à la plante du pied, provoquer très facilement et des deux côtés la trémulation épileptoïde.

La sensibilité au contact, à la température, à la douleur, au chatouillement est conservée.

Rien du côté de la vessie, du rectum. Rien au cœur et à la poitrine. Rien aux urines.

Traitement { Sirop de quinquina biioduré.
Pointes de feu.

18 avril. Aucune amélioration, aucun changement dans l'état du malade qui est toujours le même, seulement une iritis gauche survient et fait exagérer les doses de mercure et d'iodure.

Le 23 survient une éruption iodique anthracoïde sur la face et ailleurs.

Cette éruption fut assez grave et fit interrompre le traitement.

Guéri de son éruption, le malade sortit le 7 mai.

Il est revenu à la consultation jusqu'à la fin de l'année : il marchait très péniblement avec deux cannes, tombait souvent; et ses membres inférieurs examinés à diverses reprises ne dénotèrent aucun changement.

Obs. V (résumée). — Knorre. Mittheilungen aus dem Hamburger allgemeinen krankenhause. Syphilitische Lahmungen. — *Deutsche Klinik*. 22 déc. 1849, S. 69.

Homme, 20 ans. Chancre il y a trois mois. Impetigo du cuir chevelu, alopécie, adénites inguinales et cervicales indolentes. Exanthème papuleux sur tout le corps. Aucun traitement. — Se réveille un matin atteint de paraplégie avec abolition de la sensibilité dans les parties malades.

Paralysie des sphincters. — Guérison en quelques semaines.

Trois ans après faiblesse de la jambe gauche. Iodure de potassium. Guérison.

Obs. VI (résumée).— Gjör. Bidrag til Kundskaben om de Sygdomme i Nervesystemet der Kunne opstaac som Fölge of Syphilis.*Norsk Magazin for Lægevidenskalen Christiana.* 1857, p. 774 et 813.

Homme, 40 ans. Chancre en novembre 1841.

En 1842, plaques muqueuses des amygdales. Traitement mercuriel. Croûtes dans les cheveux, psoriasis syphilitique. Exanthème papuleux du front et des jambes. Début le 13 octobre 1843, 23 mois après le chancre : fatigue des jambes et, en deux ou trois jours, paraplégie absolue. Jambes douloureuses au toucher. Points douloureux le long de la colonne dorsale et dans la région lombaire. Rétention d'urine. Perte de matières fécales. Traitement : sublimé.

— Plus tard, douleurs dans la région lombaire, crampes dans le ventre, anesthésie des membres inférieurs.

— Salivation. Suppression du sublimé. Amélioration passagère en octobre, puis reprise des accidents et mort le 16 février 1846.

Aucune trace d'affection de la moelle. Seulement une légère injection des veines de la partie inférieure de la pie-mère.

Obs. VII (résumée). — Allain. — *Mon. des hôp.*, Octobre 1858.

Homme, 36 ans.

Chancre en janvier 1857. Six semaines après, ganglions à la nuque, impetigo du cuir chevelu, roséole, plaques muqueuses.

Pendant trois semaines, traitement mercuriel poussé jusqu'à la salivation, puis, pendant quarante jours, iodure de potassium.

Malgré ce traitement, plaques muqueuses au pourtour de l'anus et syphilides pustuleuses. En mai nouveau traitement : protoiodure pendant quatre mois, iodure de potassium pendant deux mois.

En janvier 1858, périostite du tibia gauche. L'iodure est administré de nouveau.

Le 15 juin 1858. Douleurs continues, exagérées par les mouvements, le long de la colonne vertébrale. Gêne de la flexion de la tête. Bientôt faiblesse et engourdissement dans les membres inférieurs.

Marche incertaine, vacillante. Crampes. Tremblement continuel des membres supérieurs. Abolition complète de la sensibilité dans les membres inférieurs et l'abdomen jusqu'à l'ombilic. Plus tard, incontinence d'urine et des matières fécales.

Traitement mixte. Amélioration considérable (Allain avait publié cette observation comme un exemple de compression de la moelle par une ou plusieurs exostoses syphilitiques. Zambaco fait remarquer avec raison qu'il n'est pas nécessaire de supposer l'existence d'exostoses).

Obs. VIII (résumée). Rodet. — Obs. lue à la Soc. impér. de méd. de Lyon, séance du 17 janvier, *Lyon médical*, 1er fév. 1859. — Homme. Chancre récent. Contraction de la main droite et difficulté pour écrire. Diminution des masses musculaires des éminences thénar et hypothénar.

Bientôt atrophie des membres inférieurs surtout au niveau des mollets. Amaigrissement rapide. Contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés. A ce moment apparaissent des plaques muqueuses.

Guérison par l'iodure de potassium.

Obs. IX (résumée). Valdemar Steenberg. *Den Syphilitiske Hjernelidelse. Kjobenhanv*, 1860. — Homme, 30 ans. Chancre en février 1852. Trois semaines après accidents secondaires. En 1854 rupia. Deux ans après le chancre paralysie des deux jambes, anesthésie, eschare trochantérien. Délire. Paralysie des deux jambes et du bras gauche. Anesthésie des parties paralysées. Incontinence d'urine et des matières fécales. Gangrènes multiples. Mort le 27 avril 1855.

Moelle d'apparence normale.

Obs. X (résumée). — J. Ladreit de la Charrière. *Des paralysies syphilitiques*, Th. Paris 1861. Obs, VI, p. 48. — Homme, 34 ans. Chancre en août 1859. Est soumis pendant trois mois au traitement mercuriel. Trois semaines après l'apparition du chancre, présente de l'angine, des douleurs rhumatismales, de l'iritis. Six mois après (fin janvier 1860), ressent de l'engourdissement et des fourmillements dans les membres inférieurs avec sensation de fatigue et de froid. Peu à peu la marche devient incertaine, vascillante, impossible, lorsque les yeux sont fermés. Chaque muscle pris isolément semble se contracter de façon normale ; il y a incoordination motrice. La contractilité électrique est abolie. Pas de troubles de la miction, ni de la défécation. Douleurs noctures dans les membres inférieurs.

Guérison par le traitement ioduré après plus de 7 mois.

Obs. XI (résumée). — Mac Dowel. *Dublin quart. Journal* n° 5, XXXI, p. 321, hebd. 1861. — H. 24 ans. Syphilis datant de 18 mois. Cicatrice au gland. Restes d'iritis. Testicules syphilitiques. Paraplégie qui évolue en deux mois.

A l'autopsie : membranes spinales parfaitement saines. Diminution de consistance de la moelle dorsale. Sur des coupes transversales on trouve vers la partie moyenne de la moelle dorsale une tumeur jau-

nâtre, sphérique, du volume d'un haricot, lisse sur la surface de section, de consistance fibro-cartilagineuse. Tout autour de la tumeur zone ramollie et congestionnée qui renferme elle-même un petit point jaune de nature semblable à celle de la tumeur principale.

Obs. XII (résumée). — Zambaco. *Des affections nerveuses syphilitiques* Paris 1862. Obs. XXXVII, p. 262. — Homme, 50 ans. Chancre. Rougeur et plaques muqueuses de la gorge et de la bouche. Ulcération de la muqueuse. Eruption cutanée. Protoiodure pendant trois semaines. Six mois après le chancre : céphalalgie, assoupissement invisible. Affaiblissement de la motilité des membres pelviens. La jambe gauche est plus faible que la droite. Pas d'anesthésie. Taches brunes cuivrées sur les membres.

Guérison en deux mois et demi par l'iodure de potassium.

Obs. XIII (résumée). — Zambaco. *idem.* Obs. XLI p. 271. — Homme, 38 ans. Chancre en 1847. Traitement incomplet. Huit mois après éruption spécifique. Nouveau traitement. En 1848 diplopie qui guérit rapidement. Au mois de novembre de la même année, faiblesse des jambes, dysurie, érection difficile puis impossible. Amélioration passagère à la suite d'une saison à Barèges. Rechute en 1850 : paraplégie incomplète plus marquée à droite. Pouls abaissé à 62. Fourmillements, picotements douloureux principalement à gauche. Incontinence d'urine, constipation. Absence d'érection. Comme cause adjuvante de ces accidents il faut signaler les excès que faisait le malade qui passait une semaine sur deux à la chasse et une à la ville où il pratiquait cinquante fois le coït en sept jours.

Guérison sous l'influence du traitement mixte.

Obs. XIV (résumée). — Zambaco. *Idem.* Obs. LXXII, p. 425, H. 58 ans. — Il y a 14 mois. Chancre qui a mis trois mois à se cicatriser. Eruption cutanée mal observée, ulcération en dehors et en arrière du bras droit. A la fin d'avril 1857 difficulté pour uriner. Trois semaines après, rétention d'urine pendant trois jours consécutifs. Depuis lors incontinence. En mai, engourdissement des jambes et faiblesse croissante. La marche devient impossible sans béquille. En juin, lichen syphilitique ; induration de la queue de l'épididyme du côté droit ; épanchement vaginal double. Paraplégie très prononcée. Soubresauts convulsifs. Sensation de froid. Sensibilité intacte. Incontinence des matières.

Au commencement de juillet, eschare sacrée. Frisson, mort le 6 juillet.

A l'autopsie. Rien.

Obs. XV (résumée). — E. Wagner. *Das syphilom oder die constitutionnell syphilitische Neubildung, Arch. der Heilkund*, 1863, p. 1-26, 161-176. — Homme, 49 ans. Chancre il y a un an. Meurt avec le diagnostic de tumeur cérébrale et hydrocéphalie chronique.

A l'autopsie : gomme du cervelet ; gomme de la moitié gauche de la moelle immédiatement au-dessous de la protubérance. Cette dernière avait la grosseur d'une noisette, était blanche avec un reflet bleuâtre, riche en suc, et son centre était occupé par un petit noyau aunâtre. Le reste de la moelle était intact.

Obs. XVI (résumée). — G. Lewin. *Die Behandlung des Syphilis mit subcutanen Sublimat-Injectionen.* Berlin 1869. — H. 31 ans. Chancre en 1863. Traitement mercuriel pendant trois semaines. Deux mois plus tard éruption papuleuse, KI pendant cinq semaines. En 1864 après de nombreuses fatigues, paralysie subite avec constipation, perte des urines et catarrhe vésical.

En juillet 1885 on constate une faiblesse du membre inférieur gauche avec conservation de la sensibilité et de la contractilité électrique. Guérison à peu près complète par l'iodure de potassium.

Obs. XVII (résumée). — Weidner. *Inaug. Diss. Iéna* 1869, p. 326. — Homme. Chancre, accidents secondaires du côté de la peau et des muqueuses. Six mois après le chancre, céphalalgie, constipation, douleurs sacrées et lombaires, tiraillements dans les mollets, les jointures et les mains. Deux mois plus tard incontinence d'urine et des matières fécales, affaiblissement de la motilité et de la sensibilité dans les jambes et dans les bras. Herpès du 9e espace intercostal. Le jour où l'on examine le malade pour la première fois ; paraplégie absolue, paralysie des membres supérieurs assez prononcée (le malade ne peut manger seul). Sensibilité tactile disparue, sensibilité à la douleur augmentée au niveau des jambes ; analgésie des doigts de la main gauche. Réflexes exagérés. Colonne vertébrale sensible de la 2e à la 7e cervicales et de la 8e dorsale au sacrum. Guérison après cinq mois de traitement.

Obs. XVIII (résumée). Keyes. *Syphilis of the nervous System a clinical Study., New-York Méd. J.*, nov. 1870. — Homme, 30 ans. Chancre

avec bubon indolent. Mal de gorge. Céphalalgie. Eruption spécifique. Début huit mois après paralysie de la vessie, accompagnée de paraplégie.

Après trois ans de traitement par l'iodure de potassium et le mercure, amélioration permettant au malade de reprendre ses occupations, mais pas de guérison complète.

Obs. XIX. (résumée). — Braus. *Die Hirnsyphilis*, Berlin 1873. — Homme, 38 ans. Chancre il y a six mois. Traitement mercuriel. Trois mois après le chancre, douleurs lombaires, pesanteur, faiblesse des jambes. Epuisement, anorexie, amaigrissement. La parésie gagne les bras.

Frictions mercurielles. Guérison.

Obs. XX (résumée). — Vialle. *Paraplégies syphilitiques*. Thèse Paris, 1875. — Homme, 36 ans. Chancre il y a 2 ans. Syphilides. Il y a 5 mois, iritis guérie par le traitement spécifique. Il y a 2 mois, après une journée de marche éprouve de la gêne pour uriner le soir avant de se mettre au lit. Deux heures après veut se lever et s'aperçoit que ses jambes refusent d'obéir à sa volonté. Le lendemain matin la paraplégie est absolue. Pas d'anesthésie. Sensation de froid et de fourmillement dans les muscles malades. Rétention d'urine. Pas d'incontinence des matières fécales. Impuissance virile complète. Eschare au sacrum.

Obs. XXI (résumée). — Mauriac. *Affections syphilitiques précoces des centres nerveux*. — *Ann. de dermat.*, t. VI, p. 161, 1875. — Homme, 27 ans. Chancre induré suivi d'accidents secondaires : troubles du côté des yeux, céphalalgie, chute de la paupière supérieure. Traitement: Protoïodure. Kl 2 gr. — Sept mois après le chancre : hémiplégie incomplète à gauche qui guérit rapidement sous l'influence du traitement mixte. Dix mois après le chancre, reprise brusque : torpeur, faiblesse des extrémités inférieures sans affaiblissement marqué de la sensibilité. Accès violents d'oppression sans lésion cardiaque ni pulmonaire. — Dans la suite, amaigrissement, douleur à la pression le long des vertèbres dorsales, paraplégie complète, incontinence des urines et des matières fécales. Eschare sacrée. Difficulté de la déglutition. Raideur de la nuque. Mort.

Autopsie. — Au niveau de la queue de cheval, les nerfs sont recouverts d'une couche d'un gris rougeâtre semblable à du pus. A ce niveau les enveloppes de la moelle, des nerfs de la queue de cheval, les vertèbres sont rouges et paraissent enflammées.

L'extrémité inférieure de la moelle est tellement ramollie qu'il est impossible de pratiquer un examen microscopique.

Obs. XXII (résumée). — Homolle, *Progrès médical* 1876, p. 6. — *Méningo-myélite subaiguë avec paraplégie survenue à la fin de la période secondaire de la syphilis.* — Femme, 33 ans. Accident primitif passé inaperçu. Avortement en avril 1872. Eruption qui n'a pas disparu depuis et pour laquelle la malade entre à l'hôpital le 19 janvier 1874. Iritis en 1873.

19 janvier. Syphilide pigmentaire du cou, pléïades ganglionnaires.

Le 30. Douleurs lombaires qui vont en augmentant les jours suivants.

10 février. Marche douloureuse.

Le 28. La marche devient hésitante presque impossible.

Le 30. Il y a de la rétention d'urine.

2 mars. La paraplégie est absolue surtout à droite. Réflexes exagérés. Secousse convulsive à la moindre excitation. Contraction et sensibilité électriques conservées. Analgésie. Pas de perversion de la sensibilité au tact et à la température. Pas de perte de la sensation de position dans l'espace. Amélioration sous l'influence du traitement. Mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — A l'œil nu : ramollissement de la partie inférieure de moelle dorsale. Au microscope : Nombreux corps granuleux au niveau de la partie ramollie. A 4 centimètres au-dessus du renflement lombaire, zone de sclérose empiétant à la fois sur les cordons de Goll et les faisceaux radiculaires internes envahissant la commissure postérieure et la corne postérieure gauche. La substance grise présente aussi un certain degré de condensation de son tissu interstitiel. Canal central rempli de cellules épithéliales. Certain degré de méningite; pie-mère infiltrée d'éléments embryonnaires.

Obs. XXIII (résumée). — Dejerine. *Archives de physiologie*, 1876, p. 431. — *Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce.* — Femme, 26 ans, ne s'est pas aperçue de l'accident primitif. Entrée à l'hôpital le 16 décembre 1875. Deux mois auparavant a ressenti un affaiblissement progressif des membres accompagné de douleurs très vives. Au moment de son entrée, elle peut à peine se traîner d'un lit à l'autre en se tenant aux barreaux; en peu de temps la paralysie devient complète.

16 janvier 1876, ecthyma syphilitique avec croûtes en coquillage sur la face et le corps. Réflexes exagérés. Paraplégie. Atrophie con-

sidérable des muscles. Contractilité faradique très diminuée. Hyperesthésie au niveau des mollets et des cous-de-pied. Légère anesthésie au toucher sur le dos du pied et de la jambe.

20 février. Parésie du rectum.

1er mars. Douleur et raideur des doigts.

Le 15. Faiblesse des membres supérieurs, incoordination progressive. Mort.

Autopsie : Rien à l'œil nu.

A l'examen microscopique de la moelle : dans la région lombaire, atrophie ou disparition des 3groupes de cellules des cornes antérieures. Quelques éléments présentent l'état vacuolaire.

Racines rachidiennes : tubes nerveux atrophiés.

Les sciatiques présentent une multiplication très abondante du t issu conjonctif périfasciculaire qui est chargé de graisse. Beaucoup d e tubes sont atrophiés, réduits à leur gaine de Schwann.

Dans les nerfs qui se rendent aux muscles malades, la myéline est en boules par amas, les cylindraxes ont disparu, les noyaux des gaines de Schwann sont multipliés.

Atrophie simple des muscles.

Obs. XXIV (résumée). — Bastard. *Union médicale*, 29 octobre 1878 et Lepetit. Thèse Paris, 1878. Obs. II, p. 9. — Homme, 27 ans. Chancre en janvier 1878. Peu après, éruption vésiculeuse abondante, disposée en groupes, sur tout le corps (S. herpétiforme) ; entre au Midi : bains de sublimé, pilules de protoïodure. Sort de l'hôpital en juillet 1878, reste 10 jours sans se soigner, nouvelle éruption. Entre à Saint-Louis, service de M. Guibout : Syphilide vésiculeuse d'un jaune cuivré, disposée en cercle sur tout le corps. Douleurs ostéocopes. Céphalalgie. Traitement : 1 pilule protoïodure. Deux jours après son entrée à Saint-Louis, 7 à 8 mois après le chancre, difficulté de la miction, et 4 jours plus tard, rétention d'urine. Constipation. En même temps affaiblissement des membres inférieurs, surtout du membre droit. Sensibilité disparue dans le membre inférieur gauche, sauf à la partie externe de la cuisse. Sensibilité conservée à droite. Douleur dans la colonne vertébrale. Douleur à la pression des apophyses épineuses de quelques vertèbres lombaires.

Traitement mixte. Guérison.

Obs. XXV (résumée) — Caizergue. Thèse Montpellier 1878. — *Des myélites syphilitiques*. Obs. III, p. 64. — Homme, 31 ans. Chancre en

novembre 1875. Accidents : Erythème papuleux, plaques muqueuses, iritis. Pendant six mois, à deux reprises : XI et pilules de Dupuytren. En décembre 1876 (12 mois après le chancre) : douleurs dans les membres inférieurs, plus vives la nuit, puis parésie, tremblement et contractures quand les pieds touchent le sol, fourmillements. Contractilité faradique conservée. Exagération des réflexes. Pas de troubles de la sensibilité. En juillet, rétention d'urine. En mai, la paralysie devient complète. En juin, on constate un commencement d'atrophie musculaire. Le malade quitte l'hôpital.

Obs. XXVI (résumée). — Caizergue. Thèse Montpellier, 1878. — *Des myélites syphilitiques*. Observation due au Dr Castaigna. p. 102. — Homme, 23 ans. Chancre en janvier 1867. Maux de gorge, plaques muqueuses, roséole qui cèdent au traitement mercuriel. Excès vénériens. En décembre 1868, trois mois après la disparition de ces derniers accidents, presque deux ans après le chancre, douleur très vive dans les lombes, paralysie de la jambe droite, soubresauts dans la jambe gauche. Guérison par le traitement mercuriel.

Mort 2 ans après de phthisie galopante.

Obs. XXVII (résumée). — Le Petit. Thèse Paris 1878. Obs. I. p. 7. — Homme, 20 ans. En décembre 1877 chancre induré de la verge, rapidement cicatrisé. Un mois après, plaques muqueuses de l'amygdale et du voile du palais. Pendant trois mois a été soumis au traitement mercuriel (protoïodure, frictions). Depuis le début d'avril 1878, incontinence d'urine. En mai, douleurs vives, surtout la nuit, dans les membres inférieurs et les lombes. Céphalée nocturne. Crampes passagères, soubresauts, fourmillements. Erections lentes, incomplètes. Fatigue après une station debout ou une marche un peu longue. Ne sent plus le sol. Est obligé de regarder ses pieds pour marcher.

Le 10 juillet. Amaigrissement, pâleur. Impossibilité de se tenir debout ; grandes douleurs dansles lombes et dans les jambes. Vaste eschare sacrée, qui a débuté il y a 2 mois, alors que le malade travaillait encore. Diarrhée. Traitement : 2 à 4 cuillers de sirop de Gibert.

Le 15. Paraplégie complète, sensibilié très diminuée.

Le 17. Incontinence des matières fécales. A cette époque amélioration passagère, puis, malgré l'emploi de l'iodure de potassium à haute dose, à partir du 28 septembre, mort dans le coma le 6 octobre.

Autopsie. Au niveau de la queue de cheval, tumeurs multiples for-

mées aux dépens des enveloppes de la moelle, variant du volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'une petite noix. Ces tumeurs sont dures, grisâtres et constituées par des gommes.

Obs. XXVIII (résumée). — Julliard. Thèse, Lyon 1879. — Femme 48 ans, ignore si elle est syphilitique. A eu, il y a quelques jours, une éruption, probablement une roséole. Depuis quatre mois, fourmillements, crampes, faiblesse progressive des membres inférieurs. Il y a trois jours, la marche est devenue complètement impossible. Sensibilité tactile conservée sauf à la face interne du tibia. Sensibilité à la douleur perdue, à la chaleur pervertie. Perte du sens de la position dans l'espace. Réflexe patellaire diminué à gauche, presqu'aboli à droite. Pas d'épilepsie spinale. Céphalalgie. Ganglions épithrochléens et inguinaux. Eruption de tubercules cuivrés sur tout le corps.

Plus tard, incontinence des fèces; rétention d'urine. Double eschare au sacrum et à la fesse droite. Mort malgré le traitement mixte.

—Examen microscopique de Pieret.—Portion cervicale: très légère dilatation des vaisseaux; certains d'entre eux ont une gaine remplie d'exsudat amorphe coloré par le carmin, au niveau des cordons de Goll tubes déformés, dépourvus de cylindres d'axe.

Portion dorsale : là prédominent les lésions. Vaisseaux de la piemère dilatés, entourés d'une grande quantité de leucocytes ou de cellules de segmentation. En quelques points, l'exsudat de globules blancs est accompagné de diapédèse des globules rouges. Ramollissement des cordons latéraux, des cordons postérieurs et même de la substance grise surtout au niveau des commissures où existe aussi une hémorrhagie interstitielle. Dans la substance blanche, tuméfaction très accentuée des cylindres d'axe. Corps granuleux disséminés.

Les lésions de myélite disparaissent au-delà de la région dorsale. La méningite persiste dans toute la hauteur de la moelle.

Obs. XXIX (résumée). — Schuster. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1879, nº 20. — Homme 34 ans. Chancre en mars 1878. Pilules mercurielles. En mai, plaques muqueuses des lèvres et de la gorge. 38 frictions mercurielles. En juillet, à la suite d'un excès de cheval, céphalalgie, douleurs dans les jambes, rachialgie violente vers la partie moyenne de la colone vertébrale et la pointe du sacrum. En octobre, faiblesse des deux jambes surtout à gauche. En août, paralysie vésicale subite pendant la nuit. Paraplégie complète. Œdème des chevilles.

Anesthésie complète, portant sur toutes les formes de sensibilité, remontant jusqu'aux fesses.

Amélioration rapide sous l'influence de frictions mercurielles.

Obs. XXX (résumée). — Vinache. *Contribution à l'étude des paraplégies syphilitiques.* Thèse Paris 1880. Obs. II, p. 41. — Homme 35 ans. Chancre en août 1878. Traitement négligé. Trois mois après, syphilides papuleuses, papulo-croûteuses sur quelques points. Syphilis buccale. Pilules protoïodure. En mars 1879, kérato-conjonctivite avec iritis de l'œil gauche. Le 29 avril 1879, sort le matin, après un quart d'heure de marche sent ses jambes fléchir. Dans la journée, la marche devient totalement impossible. Le même jour perd ses urines. Anesthésie absolue du membre inférieur droit, sauf à la plante du pied et à la partie interne et supérieure de la cuisse. A gauche, l'anesthésie n'existe qu'à la jambe Le 2 mai, incontinence. des matières. Après une amélioration passagère, retour des accidents, eschares aux talons. Mort en décembre.

Obs. XXXI (résumée). — Fournier. *Annales de dermatologie*, 1881. — Femme 21 ans. Syphilis en 1876. Syphilides cutanées et muqueuses. Traitement suivi pendant quelques mois. En 1877, faiblesse progressive de la jambe gauche et bientôt après de la droite. La marche devient rapidement presqu'impossible. Douleurs diffuses dans les membres. Incontinence d'urine dont la date d'apparition est indéterminée. Lasègue diagnostique une paraplégie spécifique et administre 6 à 7 grammes de KI par jour. Quitte l'hôpital presqu'entièrement guérie au bout de quelques semaines. L'année suivante récidive. Entre dans le service de M. Proust qui diagnostique une pachyméningite lombaire de nature spécifique et la soumet aux frictions mercurielles et à l'iodure. Elle présentait alors une parésie incomplète, de l'incontinence des urines et des matières fécales, des douleurs fulgurantes, de l'hyperesthésie cutanée au niveau des membres inférieurs. Les réflexes étaient normaux. Elle sort de nouveau améliorée, mais non guérie. En 1879, récidive. Paraplégie incomplète. Troubles de la miction en août 1878, tantôt difficulté pour uriner, tantôt perte des urines. Réflexe plantaire aboli à droite. Réflexes rotuliens abolis surtout à droite. Sensation de constriction au niveau du thorax. Douleurs fulgurantes. Douleurs à la pression au niveau du rachis. Trois frictions mercurielles et iodure de potassium. Amélioration. En 1883 : démarche ataxique ; signe de Romberg ; abolition absolue des réflexes rotuliens ; parésie vésicale.

La malade est perdue de vue.

Obs. XXXII (résumée). — Rendu. In thèse Savard. Paris 1882. — Homme, 55 ans. Chancre il y a vingt mois. Névralgie temporo-faciale. Plaques muqueuses il y a sept mois. Traité pendant quelques mois avec des pilules mercurielles. Dix-sept mois et demi après le chancre: rachialgie dorsale très vive, puis faiblesse de jambe gauche, et enfin fatigue de la jambe droite. En trois mois, la paraplégie devient complète. Sensibilité émoussée à droite au niveau du mollet. Réflexe rotulien conservé, un peu exagéré à droite. Crampes, élancements douloureux dans les jambes. Pas d'épilepsie spinale. Sensation de constriction abdominale, de fourmillements et d'engourdissement des jambes. Gêne considérable pour uriner.

Traitement : sirop de Gibert. Noix vomique. Iodure de potassium. Amélioration rapide. Guérison incomplète au moment où le malade sort de l'hôpital.

Obs. XXXIII (résumée). — Lancereaux. In Thèse Savard. *Étude sur les myélites syphilitiques.* Paris 1882, p. 122. — Homme. A la suite d'un coït suspect, double bouton dans l'aine. Alopécie, croûtes sur la tête, adénites inguinales, nombreux boutons sur le corps, iritis. Ces accidents disparaissent après trois mois de traitement. Seize mois après les premiers accidents apparus à l'aine, le malade, à la suite d'une marche forcée, est pris de légère douleur avec fourmillements dans le pied gauche, puis dans le pied droit. Soubresauts douloureux. Marche en zigzags. Faiblesse progressive. Au moment où on examine le malade pour la première fois, la paraplégie est absolue. Il n'y a pas d'atrophie; la contractilité électrique est conservée. La sensibilité est diminuée. Soubresauts. Sensation de froid. Incontinence.

Amélioration sous l'influence de l'iodure de potassium à haute dose. Le malade sort de l'hôpital avant sa guérison complète.

Obs. XXXIV (résumée). — Dejerine. *De la myélite aiguë centrale survenant chez les syphilitiques à une période rapprochée du début de l'affection. Revue de médecine,* 1884. Obs. I, p. 60. — Homme 51 ans. Chancre il y a treize mois (septembre 1878). Traitement mercuriel pendant deux mois. Cinq mois après, érosion spontanée sur la cicatrice du chancre. Nouveau traitement spécifique pendant deux mois. Pas d'autre accident.

En février 1879, maux de tête, envies fréquentes d'uriner sans

émission d'urine. Affaiblissement des membres inférieurs qui vacillent sous le malade. Atrophie apparente. Douleurs fulgurantes, crampes. Sirop de Gibert, amélioration.

En octobre, à la suite d'une exposition au froid et à la pluie, les douleurs reparaissent et le 22 octobre, les jambes se dérobent sous le malade qui tombe sans pouvoir se relever.

Le 23 octobre, la paraplégie est absolue. Léger œdème des jambes. Sensibilité abolie jusqu'au niveau de l'ombilic. Incontinence des urines et des fèces. Sensation de constriction à la base du thorax. Eschares légères aux deux fesses.

Le 11 novembre, eschares de la paroi abdominale, du sacrum, des talons. Poitrine remplie de râles. Mort le 21 novembre.

Autopsie. — Moelle. A l'œil nu : foyer de myélite centrale dans toute la hauteur de la région dorsale.

Au microscope, myélite parenchymateuse et interstitielle. Cellules presque complètement disparues, état hypertrophique de certaines d'entre elles, apparence globuleuse, prolongements disparus, aspect vitreux du protoplasma, disparition des noyaux et des nucléoles. Vaisseaux très dilatés, gorgés de sang, à parois épaissies, remplies d'éléments embryonnaires. Epaississement et infiltration embryonnaire de la pie-mère et des cloisons qui en partent.

Obs. XXXV (résumée). — Dejerine. *Revue de médecine* 1884. Obs. II, p. 66. — Homme, 38 ans. Chancre il y a un an. Plaques muqueuses dans la gorge, croûtes dans les cheveux, alopécie. Absence de traitement. Il y a huit jours, douleurs le long de la colonne vertébrale et la veille de l'entrée à l'hôpital, faiblesse des membres inférieurs au lever. La faiblesse augmente dans la matinée et la paraplégie est absolue dans l'après-midi. Le jour de l'arrivée (16 mai), paraplégie absolue. Sensibilité complètement abolie jusqu'à la base de la poitrine. Réflexes plantaire et patellaire abolis. Rétention d'urine et des matières fécales.

Les jours suivants, eschare sacrée. Mort le 23 mai.

Autopsie. — Moelle. Œil nu : diminution de consistance et coloration grisâtre de la moitié inférieure de la région dorsale et de la moitié supérieure de la région lombaire. Au microscope : myélite parenchymateuse très intense, cellules diminuées de nombre, quelques-unes normales, les autres arrondies, globuleuses, sans prolongements, noyaux et nucléoles intacts. Quelques cellules renferment une grande quantité de pigment jaune. Les vaisseaux sont conges-

tionnés et enflammés, les capillaires dilatés, remplis de sang, les noyaux des parois sont multipliés.

La substance blanche est peu altérée : un foyer de myélite très limité dans le faisceau latéral gauche de la région dorso-lombaire.

Obs. XXXVI (résumée). — Fournier. *Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique*, 1885, p. 414. — Homme, 43 ans. En juin 1883, chancre du doigt. Traitement local et protoïodure à l'intérieur. Trois semaines après, éruption cutanée (syphilide papuleuse?) En septembre, double sarcocèle syphilitique. Liqueur de van Swieten. Guérison incomplète. A la fin d'octobre, tumeur au coude droit, frictions, injections sous-cutanées de peptone mercurique. Des tumeurs semblables apparaissent en divers points du corps malgré le traitement.

Entre à l'hôpital le 3 janvier 1884. Syphilide croûteuse du cuir chevelu. Sarcocèle syphilitique du testicule droit. Tumeurs gommeuses du tissu cellulaire sous-cutané (60 environ). Pilules de sublimé à 1 centigramme, 3 à 6 grammes d'iodure.

Le 21 mars, glossite dépapillante. Quelques jours après, diarrhée très abondante et persistante. En juin, on soupçonne une diarrhée d'ordre tabétique. L'examen minutieux permet alors de constater des troubles urinaires (peine à garder les urines, besoins soudains et impérieux d'uriner, accès de ténesme vésical), une diminution de l'appétit sexuel, de l'amblyopie. La marche est correcte, mais l'attitude à cloche-pied est difficile les yeux ouverts, impossible les yeux fermés. La marche au commandement est incorrecte, la station à pieds joints difficile les yeux fermés. Le réflexe rotulien est conservé ou peut-être un peu affaibli. Le réflexe plantaire nul à gauche, faible à droite.

Pas d'altération de la sensibilité.

Obs. XXXVII (résumée). Rumph. *Die syphilitischen Erkrankungen*. Viesbaden, 1887, p. 327. — Homme, 47 ans. Chancre en janvier 1881, Six mois après, raideur de la colonne vertébrale. Douleurs vives au niveau du dos, dans l'articulation coxo-fémorale et dans le genou. Fourmillements des pieds, des mains. Constriction du thorax. Rétention d'urine. Paraplégie, Amélioration sous l'influence du traitement mixte.

— En novembre 1881. Paraplégie incomplète confinant le malade au lit. Sensibilité tactile diminuée au niveau des jambes et des

mains. Hypéresthésie à la douleur. Réflexe patellaire exagéré. Commencement d'épilepsie spinale.

Guérison par le traitement.

Obs. XXXVIII (résumée). — Rumph, p. 352. — Homme, 48 ans. Chancre en novembre 1883. Accidents secondaires. Infecte sa femme et sa fille. — Traitement suivi. Six mois après le chancre, céphalalgie et difficulté de la marche. Rétention incomplète d'urine. Sens génital éteint. Douleur en ceinture, fourmillements dans les pieds. Impossibilité de se tenir debout, pieds joints, surtout les yeux clos. Sensibilité tactile diminuée ; hyperhesthésie. Réflexe patellaire exagéré. Réflexe tendineux des bras exagéré. Papille normale. Amélioration par le traitement.

Obs. XXXIX (résumée). — Baudoin. — *Contribution à l'étude des syphilis graves précoces.* — Thèse Paris, 1889. Obs. XCII, p. 156. — Homme, 39 ans. Chancre il y a deux ans. Roséole. Syphilis. Céphalée. Maux de gorge. Il y a quatre mois (20 mois après le chancre) fourmillements dans les pieds, faiblesse croissante des membres inférieurs. Depuis trois mois, troubles de la miction, le malade urine malgré lui dès que le besoin s'en fait sentir. Depuis deux mois, douleurs violentes et rapides dans les cuisses à l'occasion de la marche.

Au moment de l'entrée à l'hôpital : syphilides érosives de la verge et du scrotum, s. papulo-érosive du voile du palais. Faiblesse des membres inférieurs. La station debout pieds-joints, les yeux fermés est impossible. Sent mal le sol. Réflexe tendineux exagéré. Légère anesthésie cutanée des deux jambes. Érection abolie. Amélioration.

Obs. XL (résumée). — Fournier. In thèse Baudoin. Paris 1889, obs. XC, p. 150. — Homme, 33 ans. En juillet 1882, double chancre préputial. Accidents secondaires, éruption généralisée, croûtes du cuir chevelu, alopécie, érosion labiale. Traitement : pilules mercurielles. KI.

En février 1883 (sept mois après le chancre) fourmillements, engourdissement, faiblesse dans les membres inférieurs. Quelques rares douleurs fulgurantes. KI pendant quinze jours. Amélioration.

En septembre 1883, la faiblesse des jambes persiste. Réflexes conservés, exagérés même. Troubles urinaires : la miction ne se fait qu'au prix de grands efforts. Fonction génitale normale.

Obs. XLI (résumée). — Fournier. In thèse Baudoin. Obs. LXXX

p. 126. — Homme, 22 ans. Chancre. Eruption cutanée. Céphalée. Traitement mercuriel pendant six mois. Vers le 6 mars après le chancre, accès de fièvre, céphalée, douleurs dans la colonne vertébrale et les lombes. Puis tremblement des membres inférieurs. Traitement ioduré. Dix-huit mois après le chancre, faiblesse très légère des membres inférieurs, épilepsie spinale, exagération des réflexes. Incontinence d'urine. Amélioration par l'iodure de potassium ; réflexes restent exagérés.

Obs. XLII (résumée). — Fournier. In thèse Baudoin. Obs. LXXXI p. 127. — Homme, 30 ans. Chancre et plaques muqueuses. Dix mois et demi après le chancre, picotements, chatouillements des mains, faiblesse des jambes et des bras. Serre à peine de la main, droite. Ecriture tremblée. Sensibilité intacte. Forces viriles affaiblies. Kl. Guérison en 11 mois.

Obs. XLIII (résumée). — Baudoin. Thèse Paris 1889. Obs. LXXXII, p. 127. — Homme, 30 ans. Chancre, syphilides cutanées, croûtes dans les cheveux, syphilides buccales et périanales, alopécie, céphalée Protoïdure pendant 5 à 6 mois.

Six mois après le chancre, malaise, courbature. Tombe deux fois dans la rue. Secousses rapides dans les jambes qui se dérobent subitement sous lui. Quelque temps après pendant la nuit (il est boulanger et travaille la nuit) ressent un engourdissement et une faiblesse insolite des membres inférieurs. En quelques minutes paralysie absolue. Sensibilité diminuée. Fourmillements. Traitement spécifique, révulsion. Cinq mois après peut reprendre son travail mais la faiblesse de l'engourdissement des jambes n'ont pas disparu. Rechute pour laquelle il entre dans le service de M. Fournier en 1885 trois ans après le chancre.

Obs. XLIV (résumée). — Fournier. In Thèse Baudoin. Obs. LXXXIII p. 129. — Homme, 22 ans. Chancre, plaques muqueuses. Pas de traitement. 9 mois après fait un long voyage en vélocipède. Deux mois plus tard (10e mois de la syphilis), se lève les jambes fatiguées. A midi paralysie absolue.

Un mois après le début : paraplégie absolue. Sensibilité abolie jusqu'au milieu de l'abdomen. Réflexes nuls. Rétention d'urine Constipation. Eschares énormes aux deux régions trochantériennes. Traitement spécifique incomplet depuis 1 mois. Les eschares s'étendent. Affaiblissement progressif. Mort.

II. — Observations de syphilis cérébro-spinale.

Obs. XLV (inédite, résumée, personnelle). — P., 29 ans, artiste-peintre, entre, en octobre 1887 à l'hôpital de la Pitié, salle Valleix, n° 4, service de M. le professeur Brouardel.

En juillet 1886, P., a eu un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires. A dater de l'apparition de ceux-ci il a suivi, mais irrégulièrement, le traitement spécifique.

En février 1887 il a été pris d'une céphalalgie atroce, de vertiges, de maux de cœur, de diplopie, de photophobie, de titubation.

En mai 1887 ont apparu de la difficulté de la parole, de l'engourdissement et de la parésie du bras droit.

Au moment de son entrée à l'hôpital, P., titubant comme un homme ivre, était dans l'impossibilité absolue de marcher sans le secours d'un aide. Les réflexes patellaires étaient exagérés bilatéralement. Les membres inférieurs et supérieurs étaient le siège d'élancements fulgurants. La vessie se montrait paresseuse. La céphalalgie persistait ainsi que la diplopie. Il y avait une perte notable de la mémoire.

P. fut soumis rigoureusement au traitement mixte (frictions mercurielles et iodure de potassium à hautes doses).

En décembre 1887 il quitta l'hôpital à peu près complètement rétabli : l'ataxie, l'exagération des réflexes, les élancements fulgurants, la parésie vésicale, la céphalalgie et la diplopie avaient entièrement disparu. Seuls subsistaient une diminution marquée de la mémoire et de l'aptitude au travail.

Après sa sortie de l'hôpital P. continua le traitement antisyphilitique avec une grande régularité. Au commencement de 1888 il fut pris d'accès d'asthme remarquablement intenses et prolongés. Depuis l'âge de 10 ans jusqu'en septembre 1887 P. avait été éprouvé par des poussées d'eczéma et d'asthme qui, depuis son entrée à la Pitié jusqu'après sa sortie, ne s'étaient pas manifestées. Les accès d'asthme se montrèrent alors qu'il était soumis au traitement par l'iodure de potassium à hautes doses depuis 4 mois.

Depuis le commencement de l'année 1888 jusqu'à ce jour (1er septembre 1889). P. a poursuivi parallèlement le traitement antisyphilitique et le traitement anti-asthmatique.

Aucune médication n'a pu enrayer le cours de l'asthme dont il est affecté et qui est devenu particulièrement tenace et violent.

Au contraire, les accidents syphilitiques n'ont pas reparu. Toute-

fois l'obtusion cérébrale et la perte de mémoire notées en décembre 1887 ont subsisté.

Obs. XLVI (résumée). — Zambaco. *Des affections nerveuses syphilitiques*, Paris, 1862. Obs. XXIII, p. 172. — H., 33 ans, entre dans le service de M. Ricord, le 20 avril 1858, Chancre du prépuce il y a seize jours. Ulcération à l'aine gauche. Ecthyma général discret, ulcération anale indurée, adénopathie inguinale multiple. Pil. protoiodure 5 centigr. Le 20 mai, éblouissements; vue troublée, mydriase à gauche; céphalée violente. Suppression des pilules.

1er juin. Reprise du traitement, vésicatoire derrière la nuque.

Le 6. Faiblesse dans les membres pelviens, marche difficile, sensibilité normale. Difficulté de la déglutition. La faiblesse des membres inférieurs va en augmentant; KI 1 gramme.

Le 25. Aphonie, 3 grammes d'iodure. Amélioration progressive. Guérison.

Obs. XLVII (résumée). Zambaco. Idem. Obs. XXXVIII, p. 259. — Homme, 53 ans. En 1838, chancre de la verge; 40 jours de traitement mercuriel. Quelque temps après fait un long voyage pendant lequel se déclarent une constipation opiniâtre, de l'engourdissement des lombes, de la douleur et de la pesanteur de tête. Enfin se montre une paralysie faciale droite. L'engourdissement des lombes gagne les membres inférieurs et s'accompagne de douleurs semblables à des brûlures. Constipation persiste : rétention et bientôt incontinence d'urine. Guérison par le traitement spécifique. Récidive en 1852; guérison par le traitement mixte. Deuxième rechute en 1853; guérison incomplète par le même traitement.

Obs. XLVIII (résumée). — Zambaco. Idem. Obs. XL. p. 269. — Homme, 30 ans. Chancre et deux mois après roséole, alopécie, engorgement des ganglions cervicaux postérieurs. Traitement mercuriel, irrégulièrement suivi.

Quatorze mois après le chancre, paralysie de la 7e paire droite, puis hémiplégie complète à droite. Quelques semaines après le membre abdominal gauche devient lourd et insensible. Rectum paresseux. La paralysie s'aggrave. Psoriasis plantaire et palmaire.

Amélioration par le traitement mixte.

Obs. XLIX (résumée). Bruberger. *Virchow. Archiv.* Bd LX, 1874. — Ein Fall von Meningitis syphilitica nebs Bermerkungen über Syphilis der Centralorgane. — Homme, 30 ans, entré à l'hôpital le 1er juillet

1873. Infecté depuis deux ans. Accidents secondaires du côté de la bouche et de la gorge. Pendant l'hiver de 1873 ulcérations de la gorge et du voile du palais. Iodure de potassium. La voix reste nasillarde malgré ce traitement.

2 juin 1873. Attaque brusque, le malade tombe dans la rue et perd connaissance. A la suite de cette attaque, paralysie des quatre membres, miction difficile.

A son entrée à l'hôpital on constate cette paralysie qui est absolue. La réaction électrique des muscles est à peine diminuée. La sensibilité est intacte dans toutes ses formes. Il n'existe aucune douleur le long de la colonne vertébrale. On constate l'existence d'une fissure du voile du palais. Traitement mixte.

En août : incontinence d'urine. Quelque temps après, eschares au sacrum, aux trochanters, aux talons et aux malléoles. Rétention d'urine. A la fin de septembre, de nouveau incontinence des urines et des fèces. Mort le 23 octobre dans le marasme.

Autopsie : Les méninges de la région cervicale de la moelle sont épaissies et offrent l'apparence d'une couenne épaisse, adhérente en dedans à la moelle, en dehors d'une façon assez résistante au canal vertébral. Hémorrhagie dans la région cervicale de la moelle, atrophie de la substance grise, élargissement du canal central.

Méningite de la base du cerveau. Affection des vaisseaux du crâne, dont les parois sont épaissies.

Obs. L (résumée). — Vincent et Prévost (de Genève). In. Fournier. *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*. Paris, 1882, p. 296. — Homme, 45 ans. Chancre en janvier 1881. Roséole très accentuée, plaques muqueuses de la gorge, onyxis. Traitement mercuriel.

Consulte le 10 mars 1881 : se plaint de fatigue rapide pendant la marche, de douleurs très vives dans le tronc et dans les muscles, d'affaiblissement de l'acuité visuelle. Marche en lançant la jambe d'une façon caractéristique. Signe de Romberg. Douleurs fulgurantes très vives dans les membres inférieurs et le tronc. Douleurs en ceinture. Anesthésie en îlots aux membres inférieurs.

Perte de la sensation de position dans l'espace. Puissance génitale très affaiblie. Traitement : KI. Hydrothérapie. Révulsion.

Amélioration, mais en mai 1871 se déclare une cystite, et les troubles oculaires s'aggravent. Le malade n'est pas suivi.

Obs. LI (résumée). — Méplain. Tabes syphilitique précoce. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885, p. 218. — Homme,

26 ans. Chancre du prépuce en décembre 1882. Liqueur de van Swieten, traitement local.

En février 1883, roséole. Le traitement hydrargyrique est assez régulièrement suivi jusqu'en avril.

En mai, 7 ou 8 petites taches de syphilides psoriasiformes. Le malade reprend le traitement mercuriel pendant deux semaines.

En août 1883, parésie motrice du membre inférieur gauche. Guérison par le traitement mercuriel en huit jours.

En octobre 1883, amblyopie double, douleurs frontales et pariéto-temporales; hésitation, perte de l'équilibre dans les changements de direction pendant la marche. Marche tout à fait hésitante les yeux fermés. Traitement mercuriel, amélioration de la vue.

En janvier 1884. Hyperesthésie rachidienne, disparition de la céphalée dorsale et lombaire, faiblesse musculaire des membres inférieurs. Diminution des phénomènes ataxiques.

En février, irido-choroïdite gauche. Augmentation de la faiblesse des membres inférieurs. Céphalée nocturne.

En avril on note que le réflexe rotulien est intact, peut-être cependant un peu plus faible à droite.

En mai, pas d'hésitation dans la marche. Perte de l'équilibre quand on veut faire tourner le malade au commandement.

En juillet, on note de nouveau que le réflexe rotulien droit est un peu affaibli.

En février 1885, strabisme léger en dehors. Sous l'influence du traitement, amélioration très prononcée. En mars on note quelques légers troubles de la miction.

Obs. LII résumée). — Schuster. *Deutsche med. Woch.*. n° 51, 1885. — Homme, 32 ans. Chancre en juillet 1883, traité par frictions mercurielles et iodure de potassium. Il marche traînant ses pieds et chancelle. Exagération des réflexes rotuliens, contracture, trépidation. Tremblement des mains, des bras, de la tête, s'exagérant pendant les mouvements volontaires. Nystagnus. Troubles de la langue. Ulcérations syphilitiques du pharynx. Ganglions indurés. Périostose du tibia gauche.

Frictions mercurielles. Amélioration au bout de trois mois. A la fin de 1885, guérison complète.

Obs. LIII (résumée). — Rudolph Jürgens. *Ueber Syphilis des Rückenmarkes und seiner Häute*. Charité Annalen 1885, s. 729. X. Jahrgung. — Homme, 28 ans. Chancre en novembre 1883, suivi d'ulcéra-

tion qui, partie du prépuce, envahit le scrotum. Syphilides maculeuse et papuleuse sur le corps. Ulcération syphilitique de la voûte du palais. Amélioration sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium (février 1884). — Entre de nouveau à l'hôpital en octobre 1884. Crises épileptiformes, parole traînante, presque inintelligible, faiblesse générale. Délire bruyant le 28 octobre, coma, mort le 29.

Gomme de la 2e circonvolution temporale gauche. Méningite cérébrale gommeuse.

Névrite optique et gomme du nerf oculo-moteur droit.

Lésions médullaires. — A l'œil nu les méninges sont adhérentes entre elles, surtout dans la moitié postérieure de leur circonférence, elles présentent des taches diffuses qui correspondent à de l'épaississement. Au niveau du ligament dentelé, à côté d'un état trouble diffus et d'un épaississement gélatiniforme, nodosités gommeuses, très nombreuses, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois ; les racines postérieures sont bordées de tumeurs semblables, qui se prolongent sur les nerfs jusqu'à leur sortie de la dure-mère. Gomme de la grosseur d'un pois au niveau de la pie-mère dorsale.

Au microscope, infiltration de cellules embryonnaires au niveau de la pie-mère et de l'arachnoïde ; par places, hyperplasie fibreuse et épaississement de ces membranes, ou au contraire formation de nodosités gommeuses miliaires ou submiliaires, presque partout avec commencement de dégénérescence graisseuse des jeunes éléments. Les vaisseaux sont entourés de ces néoformations spécifiques, la limite de leurs parois dans lesquelles la prolifération pénètre, n'est plus reconnaissable à la périphérie, leur lumière est presque comblée par l'épaississement des tuniques moyenne et interne.

La moelle présente les lésions caractéristiques de la myélite interstitielle fibreuse et gommeuse, surtout dans la région postérieure. Çà et là petites tumeurs formées de nombreuses cellules et distribuées dans le champ de la moelle, repoussant et écrasant les tubes nerveux, les rejetant ainsi que les vaisseaux jusqu'à la substance grise et le canal de l'épendyme.

Obs. LIV (résumée). — Rumph. Arch. für Psych. und Nervenkrankh Bd XVI, Heft. 2, s. 410, 1885. — Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystens. Wiesbaden. 1887, p. 341. — Homme, 31 ans ; chancre à 19 ans ; accidents secondaires ; traitement peu suivi. Six mois après le chancre, hémiplégie droite. Quelques mois après, parésie de la jambe gauche, incontinence des urines et des matières

fécales. La paralysie des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit devient absolue. Les réflexes sont exagérés. La sensibilité reste normale. Œdème des membres inférieurs. Eschare du sacrum et des talons. Mort dans le coma.

Autopsie : Foyer apoplectiforme ancien au niveau du corps strié gauche. Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal droit.

Sclérose primitive du cordon latéral gauche. Inflammation de la moelle dorsale, occupant toute son étendue et caractérisée par un développement énorme des artères et des veines. Sur des coupes transversales les vaisseaux apparaissent presque complètement obstrués. Leurs parois sont constituées par des couches concentriques de substance fibrillaire comprenant de nombreux noyaux.

Il est impossible de différencier les différentes tuniques artérielles. Autour de ces vaisseaux se voient des accumulations de cellules rondes qui diffusent de là dans les parties environnantes. La piemère participe à cette inflammation. Ses vaisseaux sont épaissis, son tissu conjonctif est hyperplasié. Ces altérations portent surtout sur le prolongement que cette membrane pousse dans le sillon médian postérieur.

Obs. LV (résumée). — Fournier. In thèse Baudouin. Paris, 1889. Obs. LXXVI, p. 121. — Homme, 28 ans. Un an après le chancre perte de connaissance qui dure trente-quatre heures; guérison par le traitement spécifique. Six mois plus tard, paralysie progressive des jambes; en quelques jours paraplégie complète, incontinence des matières fécales et des urines. Anesthésie. Paralysie oculaire. Diplopie. Amélioration par l'iodure de potassium. Un an et demi après le début il ne reste plus que de l'incontinence d'urine.

Obs. LVI (résumée). — Baudouin. Thèse Paris, 1889. Obs. LXXVIII, p. 124. — Homme, 26 ans. Chancre en février 1885. Syphilides sur tout le corps, plaques muqueuses dans la bouche.

De mai en septembre est traité par le sirop de Gibert.

En septembre fait les grandes manœuvres, est mouillé et reste exposé au froid pendant deux jours. Paralysie faciale gauche, puis faiblesse croissante des membres inférieurs. Faiblesse légère des membres supérieurs, fourmillements dans les doigts.

En avril 1886 cette paralysie des membres supérieurs s'exagère encore. Les muscles ne sont plus excitables par les courants faradiques. Amélioration très considérable par le traitement spécifique (1).

(1) Depuis la rédaction de ce travail, a été soutenue, par M. Breteau, à la

VI.

En résumé, dès le troisième mois de l'infection syphilitique, la moelle épinière et ses enveloppes deviennent, dans certains cas, le siège de lésions dont la spécificité peut être établie par la notion des antécédents morbides d'un côté et de l'autre soit par l'influence curatrice du traitement, soit par les résultats de l'investigation nécropsique et histologique.

Relativement plus fréquentes du troisième au sixième mois de la maladie que dans les mois ultérieurs, ces lésions, jusqu'à la fin de la deuxième année, méritent d'être conventionnellement réunies sous la désignation de *syphilis médullaire précoce*.

Elles appartiennent principalement aux syphilis imparfaitement traitées, qui se font remarquer par la confluence et la ténacité des éruptions, aussi bien que par l'addition aux accidents secondaires d'accidents intermédiaires et tertiaires.

Elles frappent à peu près exclusivement les individus du sexe masculin sans l'intervention habituelle de l'action du froid, de l'humidité, de la fatigue, des excès vénériens ou d'autres causes occasionnelles.

Des douleurs rachidiennes, des sensations de constriction thoracique ou abdominale, des élancements dans les membres inférieurs et d'une façon générale des troubles sensitifs divers marquent le plus souvent le développement de la syphilis médullaire précoce ; des phénomènes paraplégiques ordinairement accompagnés par l'exagération du réflexe patellaire et quelquefois des désordres de la miction et de la défécation peuvent également signaler le début des accidents.

Ces symptômes différents s'associent bientôt pour caractériser l'altération méningo-médullaire parvenue à sa phase d'état.

Parfois ils ne se circonscrivent pas aux membres inférieurs,

Faculté, une thèse qui contient quelques observations de syphilis médullaire précoce, dues pour la plupart à M. Mauriac, et dont l'une est accompagnée d'un examen histologique intéressant pratiqué par M. Brault.

mais s'étendent aux quatre membres; par exception même, ils frappent d'abord les membres supérieurs.

Ils sont, dans certains faits, accompagnés et dominés par des manifestations cérébrales (*syphilis cérébro-spinale précoce*).

L'intervention, peu commune d'ailleurs, du tremblement et du nystagmus, de l'ataxie des mouvements, de l'abolition du réflexe rotulien et de l'amblyopie, de l'atrophie musculaire ou d'autres phénomènes morbides peut modifier assez profondément le tableau clinique pour imposer l'idée d'une ataxie locomotrice progressive par exemple, ou d'une sclérose en plaques disséminées.

L'évolution de la syphilis médullaire précoce est aiguë, subaiguë ou chronique, continue et progressive, ou entrecoupée par des rémissions et même par des phases de rétrocession complète, en apparence.

Dans la moitié des cas elle se termine par la guérison à laquelle conduit fréquemment le traitement mixte, rapidement, énergiquement et longuement pratiqué. Dans les autres cas, elle se termine soit par la chronicité et l'incurabilité, soit par la mort, marquée par des symptômes bulbaires ou occasionnée par des eschares et des plaques de gangrène disséminées.

La diversité des lésions rencontrées à l'autopsie et à l'examen microscopique conduit à distinguer dans la syphilis médullaire précoce quatre types anatomo-pathologiques auxquels pourraient être appliquées les désignations de *méningo-myélite hyperémique et nécrobiotique*, de *méningo-myélite diffuse embryonnaire*, de *méningo-myélite diffuse scléreuse* et de *méningo-mgélite gommeuse.*

La *méningo-myélite hyperémique et nécrobiotique* est caractérisée par une congestion et peut-être par une multiplication des vaisseaux de la moelle et de ses enveloppes congestion et multiplication qui engendrent des troubles nutritifs dans les éléments de l'axe nerveux et définitivement le ramollissement de la moelle épinière.

Dans la *méningo-myélite embryonnaire* apparaissent l'hyperplasie cellulaire, la diapédèse, les exsudations vasculaires, et

si les lésions macroscopiques sont nulles ou presque nulles, les lésions histologiques sont représentées par une prolifération luxuriante de jeunes cellules dans les parois vasculaires et dans la trame même de la pie-mère et de ses prolongements intra-médullaires, ainsi que par la production d'un dépôt fibrino-leucocytique sous-piemérien.

Que les cellules rondes disséminées dans la moelle et ses enveloppes poursuivent leur évolution, aboutissant à la formation d'un tissu adulte, et les méninges s'épaissiront, se symphyseront, la moelle s'indurera, et le microscope montrera la substitution aux éléments normaux méningo-médullaires d'un tissu fibreux, principalement développé autour des vaisseaux dont les parois subissent des altérations notables dans la *méningo-myélite diffuse scléreuse* comme dans les modalités précédentes de la syphilis médullaire.

Que d'autre part, enfin, les cellules rondes s'accumulent sur certains points, sous forme de petites tumeurs subissant ensuite les dégénérescences propres aux productions syphilitiques nodulaires et prendront naissance, la méningite gommeuse, la myélite gommeuse ou la *méningo-myélite gommeuse*.

ERRATA.

Page 401, ligne 5, au lieu de 7, lire 17 ;
Ligne 10, au lieu de XLV, lire XLVI ;
Ligne 12, au lieu de XLII, lire XLIII ;
Ligne 30, au lieu de 42, lire 43.
Page 405, ligne 4, au lieu de VIII, lire VII et au lieu de 42, lire 43 ;
Ligne 7, au lieu de 14, lire 24 ;
Ligne 29, au lieu de 20 cas, lire 19 cas, et au lieu de 19, lire 22 ;
Ligne 32, au lieu de 3, lire 8.
Page 406, ligne 5, au lieu de sept, lire neuf.
Page 407, ligne 32, au lieu de XV, lire XXV.
Page 408, ligne 11, au lieu de XLIX, lire LI ;
Ligne 13, au lieu de L, lire LI ;
Lignes 20 et 25, au lieu de XLIX, lire L.
Page 409, ligne 19, au lieu de IV et XXIV, lire III et XXV.
Ligne 23, après « sphincter » ajouter « et des réservoirs ».
Page 412, ligne 2, au lieu de XXV, lire XXXV.
Page 414, au lieu de XXI, lire XXXI.

DE LA STOMATITE URÉMIQUE

Par le Dr E. BARIÉ,
Médecin des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

La *thérapeutique* de la stomatite urémique comporte deux sortes d'indications : le traitement général de l'urémie, sur lequel nous n'avons pas à insister ici, et le traitement local des accidents bucco-pharyngés.

Dans le cas de stomatite érythémateuse et pultacée, les gargarismes avec de l'eau de Vichy, et les badigeonnages répétés avec un collutoire composé de glycérine et borate de soude en parties égales, sont d'une utilité incontestable.

Lorsque la stomatite revêt la forme grave, ulcéreuse, le traitement le plus efficace consiste à toucher les parties ulcérées avec un mélange de glycérine et d'acide salicylique à 1/10, ou mieux encore à faire usage, alternativement, de jus de citron et de chlorate de potasse en collutoire. La fétidité de l'haleine et des mucosités buccales mélangées à la salive, sera combattue par des gargarismes dans lesquels on ajoutera un liquide antiseptique telle que la liqueur de Van Swieten, ou un antiputride et désinfectant énergique, comme l'alcoolature d'eucalyptus.

Il importe au plus haut point de relever l'organisme profondément atteint par l'intoxication urémique, et affaibli encore par le ptyalisme incessant : le café, l'alcool à doses graduées, l'extrait de quinquina répondent à cette indication. Il va sans dire que le régime lacté exclusif sera la seule alimentation permise, tant qu'il sera toléré par le malade.

Si l'on a bien voulu suivre avec quelque attention la description de la stomatite urémique, dans sa forme ulcéreuse grave, on aura remarqué qu'elle présente, au premier abord, une certaine analogie avec la stomatite ulcéro-membraneuse. Ce fait ne surprendra pas ceux qui, comme nous, ne sont pas éloignés de croire que la stomatite ulcéro-membraneuse ne

forme pas une entité morbide, mais qu'elle est symptomatique d'une grave atteinte portée à l'économie par un processus morbide variable.

A ce point de vue, il ne me répugnerait pas de concevoir une stomatite ulcéro-membraneuse née sous l'influence de l'empoisonnement urémique. Ce n'est là, il est vrai, jusqu'ici, qu'une conception toute théorique; d'ailleurs, sans entamer ce point de doctrine, et en restant dans le domaine de la clinique, on aperçoit bientôt des éléments de diagnostic différentiel entre la stomatite membraneuse et l'urémie buccale ulcéreuse. Sans avoir de lieu d'élection absolument circonscrit, on sait que la première de ces maladies est fréquemment unilatérale et siège de préférence à gauche, sur la gencive inférieure, La stomatite urémique, au contraire présente une localisation plus diffuse. En outre, dans cette dernière, la douleur est certainement moins vive, que dans la stomatite ulcéro-membraneuse où le moindre contact produit des sensations douloureuses si intolérables. De plus, dans l'urémie buccale ulcéreuse, l'odeur de l'haleine et des sécrétions de la bouche,n'est pas comparable à l'horrible fétidité de la stomatite membraneuse. Celle-ci peut être fébrile, la température s'élève parfois jusqu'à 39°, dans l'affection buccale urémique, au contraire, le thermomètre ne dépasse guère la normale, ainsi que cela s'observe dans toutes les manifestations de l'urémie, lesquelles, loin d'être fébriles, ont une tendance bien connue vers l'hypothermie. Ajoutons encore que l'aspect des lésions n'est pas le même dans les deux cas : les ulcérations sont beaucoup plus étendues, beaucoup plus profondes dans la stomatite ulcéro-membraneuse, les bords sont inégaux, taillés à pic, et quand on a enlevé par le frottement, l'enduit pseudo-membraneux qui garnit le fond de l'ulcère, celui-ci apparaît, livide, ecchymotique. Ce ne sont pas là, nous l'avons vu, les caractères morphologiques de la stomatite urémique. Enfin la nature contagieuse et parfois épidémique de la maladie, appartient en propre à la stomatite ulcéro-membraneuse.

PATHOGÉNIE. — Dans l'urinémie, par suite de l'insuffisance rénale, il s'établit bientôt chez le malade, des voies supplémentaires d'élimination des poisons urinaires. Celles-ci s'établissent principalement par l'intermédiaire de l'appareil respiratoire, par la peau, peut-être même aussi, par certaines séreuses. Mais c'est le tube digestif qui reste la voie principale d'excrétion. Ce fait de physiologie pathologique explique la fréquence des troubles urémiques dans l'appareil gastro-intestinal, sous forme d'accidents dyspeptiques, de vomissements, de diarrhée, etc., etc. Cependant, si la muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin, sont les lieux habituels d'élimination, on peut croire que les voies digestives supérieures et leurs annexes, les glandes salivaires, ne restent pas étrangères à ce travail de dépuration. Ne voyons-nous pas, en effet, des preuves évidentes de leur intervention dans certaines intoxications qu'on peut rapprocher de l'urémie.

Dans l'empoisonnement mercuriel, la voie principale d'élimination est le rein, et cependant on constate la présence du mercure dans la salive (Bernasky). Gmelin l'y a rencontré chez des syphilitiques traités par les frictions, Rossbach a fait des observations analogues. Plus récemment Byasson (1) a mis le fait en lumière, d'une façon péremptoire : il s'injecte 0,02 centigrammes de sublimé sous la peau, et au bout de deux heures, il trouve le mercure dans ses urines, et au bout de quatre heures, dans la salive.

Dans le saturnisme, Gabriel Pouchet (2) a trouvé du plomb dans le liquide salivaire. Avant lui, le rôle important des glandes buccales dans l'élimination du poison, avait été établi, par J. Renaut, dans sa thèse d'agrégation (*de l'Intoxicat. saturn. chronique*, 1875), et plus tard dans un nouveau travail (3) complétant le premier, où il insistait longuement sur

(1) Byasson. Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et path., etc., p. 500, t. VIII, 1872.

(2) G. Pouchet. Rech. des subst. médicam. et toxiques dans la salive. Comptes rendus Acad. des sciences, juillet 1879.

(3) J. Renaut. Remarques anat. et clin. sur deux points de l'intoxication saturnine. Gaz. méd. Paris, p. 382 et suiv., 1878.

ce point. Il déclare encore avoir vu des saturnins se plaindre de douleurs tensives au niveau des parotides et des glandes sous-maxillaires. Plus loin, il étudie les altérations des glandes buccales, sous-jacentes aux plaques bleu-noirâtre, qu'on trouve sur les lèvres et la face interne des joues de certains malades, et qui ont la même origine que le liseré gingival de Burton. Ces glandes buccales, « véritables glandes salivaires disséminées » sont atteintes d'inflammation interstitielle avec suractivité de l'épithélium sécréteur, comme il arrive dans une glande salivaire épuisée par le fonctionnement excessif longtemps continué. Depuis cette époque, d'autres observations ont confirmé l'importance du rôle de cet appareil glandulaire :

Comby (1) a remarqué le gonflement des parotides chez le saturnin, et Parisot (de Nancy) (2) dans un intéressant mémoire en a signalé quatre cas inédits. Ainsi donc, dans l'empoisonnement par le plomb ou par le mercure, les glandes buccales et l'appareil salivaire, sont des voies d'excrétion dont l'importance est réelle. Or, ce qui arrive dans ces deux cas, peut également se produire dans l'intoxication par les matières toxiques de l'urine ; l'analogie entre ces diverses intoxications est si étroite, que le rapprochement s'impose, pour ainsi dire, de lui-même.

Mais, quelle est la nature intime de ces poisons urinaires ainsi éliminés par les voies digestives supérieures ? Pour répondre à cette question, il nous faut résumer brièvement les connaissances acquises par la science, sur ce point important de pathogénie.

On sait que pendant longtemps, la chimie biologique a consacré ses efforts dans la recherche d'un poison urinaire unique, capable d'engendrer les troubles graves, et si complexes, qui constituent l'urémie. On a incriminé successivement l'urée (Wilson, Gregory, Christison) ou son dérivé, le carbonate d'ammoniaque (Frerichs), puis certaines matières

(1) Comby. France méd., t. II, p. 293, août 1882.
(2) Parisot. Rev. méd. de l'Est, t. XVII, p. 449, 1885.

extractives : la créatine, la créatinine (Schottin), la tyrosine, la xanthine, l'hypoxanthine, la taurine, la guanine ; plus tard, l'acide oxalique (Bence Jones et Thudicum), les sels de potasse (Feltz et Ritter), les chlorures en excès (Picot), enfin, en dernier lieu, les matières colorantes et les ptomaïnes contenues dans l'urine. Pour le plus grand nombre de ces substances, de nombreuses recherches expérimentales, devenues classiques, ont répondu qu'elles avaient certainement une action nocive sur l'économie, qu'elles entravaient les échanges nutritifs, mais qu'elles n'étaient point capables de provoquer les accidents dits urémiques. Cependant, en ce qui concerne l'urée et le carbonate d'ammoniaque, il faut examiner le problème de plus près.

On n'ignore pas, qu'au point de vue de la genèse de l'intoxication urinaire, en général, l'urée a perdu beaucoup de l'influence qu'on lui attribuait autrefois. Déjà, en 1859, Cl. Bernard et Gallois, insistaient sur le peu de gravité des injections d'urée dans le sang. Plus tard, Grehant et Quinquaud, montrèrent que pour reproduire expérimentalement des phénomènes morbides analogues à ceux de l'urémie, il était nécessaire d'injecter des quantités d'urée beaucoup plus considérables que celles qui existent dans le sang des urémiques. Bouchard précisant la question, a fait remarquer qu'il faut 6 gr. 31 d'urée pour tuer un kilogramme d'animal, il faudait donc pour un homme de 60 kilogr. que son sang en recélât près de 380 grammes. Or cet adulte n'en produisant normalement que 20 grammes en moyenne, il serait nécessaire pour que cette quantité énorme d'urée fût accumulée dans son sang, qu'il restât 19 jours sans rien éliminer. D'après ces expériences, l'urée aurait donc une part assez faible dans la pathogénie de l'urémie, mais il serait injuste de lui refuser toute importance. C'est dans ce sens qu'a conclu très sagement Quinquaud, à propos de la discussion d'un mémoire que je venais de lire, à la Société médicale des hôpitaux, le 14 août 1885 (1) ; quelle que soit, dit-il, la pathogénie de

(1) E. Barié. Bullet. Soc. méd. des hôp., t. II, 3e série, p. 305 et 308 1885.

l'urémie, « je n'en veux nullement déduire que l'excès d'urée dans le sang soit la cause prochaine des troubles morbides, mais je constate que dans les cas d'urémie, cet excès existe constamment ». Au sujet tout particulier de l'urémie bucco-pharyngée, il faut tenir compte encore d'un autre élément. Fleischer (1) recherchant la présence de l'urée dans la salive des urémiques, en a trouvé 38 fois sur 45 cas, mais la quantité éliminée par jour, ne dépassait pas 0,30 à 0,40 centigrammes par jour. Chez une malade, observée par Debove et Dreyfous (2), on tenta, dans un but thérapeutique, d'ouvrir une voie d'élimination de l'urée vers la peau, et on pratiqua, dans ce but, une injection sous-cutanée de 0,02 centigrammes de nitrate de pilocarpine. La transpiration, il est vrai, fut difficilement obtenue, et la sueur fut peu abondante. Par contre, le ptyalisme fut considérable ; il y eut environ 400 grammes de liquide salivaire excrété, et celui-ci contenait 5 grammes d'urée.

Ce fait est intéressant, parce qu'il montre que la salive peut être une voie d'élimination de l'urée. D'ailleurs, la quantité de cette matière, ainsi excrétée, arrive parfois à un chiffre très élevé puisque dans l'un des cas que j'ai suivis (Obs. V) il y avait 13 gr. 22 d'urée dans 850 grammes de salive. En face de ce résultat, nous pouvons nous demander s'il n'existe point, en pareil cas une cause d'irritation pour les glandes salivaires, se traduisant par une hypersécrétion notable, qu'on a remarqué plusieurs fois dans l'urémie ; et d'autre part, si l'urée excrétée ainsi par le glandes, en quantité plus de seize cents fois considérable qu'à l'état physiologique, n'est point capable d'altérer profondément la composition de la salive, et de modifier ses réactions sur la muqueuse buccale avec laquelle elle est en contact. Nous ne savons rien de précis, je me hâte de le dire, sur ce point intéressant de physiologie pathologique. Le ptyalisme, dans le cours de l'urémie, n'a

(1) Fleischer. Ueber die untersuchen des Speichels von Nierenkrank. Berlin klin. Wochens, mai 1883, p. 289.

(2) Mém. Soc. méd. des hôp., t. XVI, 2e série, p. 95, 1879.

pas été noté fréquemment, il est vrai, mais le fait est incontestable : Alb. Robin l'a relevé dans deux cas, le professeur Bouchard le signale également, de son côté, enfin il existait dans mes deux observations. Il n'y a point de corrélation absolue, il est vrai, entre l'hypersécrétion salivaire et l'urémie buccale, car dans les faits de ces auteurs, il n'est point dit que les malades étaient atteints de stomatite. Dans mes observations, au contraire, les deux phénomènes ont évolué parallèlement, et je suis convaincu qu'ils s'étaient produits sous l'influence de la même cause. Mais celle-ci, disons-le de suite, n'est point la présence, même en quantité considérable, de l'urée dans la salive. En effet, ainsi que l'a établi Bouchard, « l'urée (1) n'augmente pas la salivation ; le sang qui a un pouvoir sialogène plus grand que l'urine, renferme beaucoup moins d'urée ». C'est donc ailleurs qu'il nous faut chercher la cause première de la sialorrhée et de la stomatite.

A défaut de l'urée, son dérivé, le carbonate d'ammoniaque qu'elle engendre dans le tube digestif, sous l'influence du micrococcus ureæ, de la torula (Pasteur), a été accusé par Treitz (2) de produire une action irritante ou même corrosive sur la muqueuse intestinale. Dans sa forme la plus simple, cette action se traduit, tantôt par une hyperémie plus ou moins étendue avec gonflement œdémateux, tantôt par un aspect décoloré de la muqueuse, qui est comme lavée, avec saillie et piqueté noirâtre au niveau des villosités. A un degré plus élevé, cette irritation locale engendrerait dans l'intestin, d'après Treitz, une eschare suivie d'ulcérations plus ou moins profondes. Nous savons encore que le processus ulcéreux, dans l'urémie des voies digestives, peut occuper d'autres organes que l'intestin, par exemple l'estomac. La gastrite urémique, dit Lancereaux (3) peut présenter des ulcérations : « elles offrent pour trait distinctif, d'être toujours superficielles, et sont, dans la majorité des cas, de simples érosions. Quelquefois

(1) Loc. cit., p. 59.
(2) Treitz. Ueber uramisch, Darmaffect. Prag. Vierteljahrsch., 1859.
(3) Loc. cit., p. 830.

allongées, elles se présentent le plus souvent sous forme de petites dépressions arrondies ou ovalaires, punctiformes ou en coup d'ongle. Leur fond est gris-rougeâtre, leur bord semble limité par un mince liseré hémorrhagique ». Ces ulcérations sont, en général, assez nombreuses, disséminées, sans ordre apparent et ne prédominent en aucune région, elles reposent sur la tunique muqueuse. Dans leur intervalle, celle-ci est plissée, épaissie, plus intimement unie à la celluleuse.

Il y a là, on en conviendra, un rapprochement bien séduisant à établir entre les ulcérations gastriques et intestinales, d'origine urémique, et celles que nous venons de décrire sur la muqueuse buccale. Or, le carbonate d'ammoniaque n'est pas plus capable d'engendrer des ulcérations dans l'estomac que dans l'intestin : les injections expérimentales de ce sel produisent des effets toxiques évidents d'ordre convulsif, mais sans rapport avec ceux de l'urémie. Il en est de même, on le conçoit aisément, au sujet des ulcérations buccales. Ce n'est donc pas là encore que nous trouverons la solution du problème.

On sait aujourd'hui, avons-nous dit, au début de ce mémoire, que l'urémie n'est pas une, et qu'une pathogénie exclusive n'est pas applicable à la multiplicité des formes cliniques de l'intoxication. Il ressort des travaux contemporains, que l'urémie est un empoisonnement causé par la rétention, dans l'économie, de matières toxiques violentes, détruites, dans l'état de santé, par l'intermédiaire du foie ou par une oxydation incessante, ou bien éliminées par les émonctoires naturels : la sueur, l'air expiré, et surtout par les urines. Ces poisons proviennent, en grande partie, de l'alimentation, laquelle introduit dans l'économie, des substances organiques dont les résidus subissent l'influence des ferments figurés, qui habitent normalement le tube digestif. De ce véritable travail de putréfaction et de fermentation, naissent des alcaloïdes ou leucomaïnes dont le pouvoir toxique se révèle rapidement, dès que la dépuration urinaire est supprimée ou simplement insuffisante. Ces poisons urinaires, cause de

l'urémie, ont été isolés par Bouchard, qui les a ramenés au nombre de sept, et a pu étudier leurs effets propres à l'aide d'injections intraveineuses pratiquées méthodiquement. Parmi ces substances, deux sont convulsivantes, une autre est narcotique, une troisième produit l'hypothermie. Le sixième agent toxique est diurétique : c'est l'urée, et ce pouvoir la rendrait plutôt utile que nuisible, au point que Bouchard a pu écrire, non sans humour : l'urée... « qui a été si longtemps l'épouvantail des médecins nuit surtout... quand elle fait défaut...» Le septième et dernier poison est sialogène à un degré au moins aussi considérable que le jaborandi ; c'est à lui qu'il faut rapporter cette salivation excessive, notée dans plusieurs cas d'urémie, et que j'ai relevée dans deux de mes observations.

Le rôle de ce ptyalisme excessif est assez délicat à établir dans la stomatite urémique ; ici encore, pour cette appréciation, il faut conclure, par analogie, d'après ce qu'on observe dans les intoxications hydrargyriques et plombiques.

D'après Fournier, le phénomène initial de la stomatite mercurielle ne consiste pas dans l'élimination du métal par la salive ; le point de départ est une inflammation de la muqueuse buccale, conséquence d'une périostite alvéolo-dentaire. En d'autres termes, la salivation est secondaire et consécutive à la lésion buccale. Dans certains cas, cependant, Gubler et Fournier lui-même, ont noté que la salivation était l'accident primordial, précédant l'apparition de la stomatite d'un temps fort appréciable.

Dans la pathogénie du liseré saturnin des gencives, on admet en général, que quelques parcelles de poussières plombiques se fixent sur la muqueuse gingivale et prennent la teinte bleuâtre foncé, bien connue, sous l'influence des sulfures alcalins de la salive (Schebach) ou mieux encore, de la décomposition sulfhydrique, des parcelles alimentaires retenues dans les dents. Cependant, d'après J. Renaut (1) il faudrait encore, dans la production du phénomène, accorder une

(1) Loc. cit., p. 39.

influence notable à l'élimination directe du plomb par les glandes buccales. Cette élimination, par sa persistance, peut devenir le point de départ d'une irritation chronique suivie bientôt d'inflammation interstitielle des glandes, et d'une véritable stomatite.

Dans les faits que j'ai observés, le ptyalisme a été le premier trouble morbide signalé par les malades, mais je ne saurais affirmer que les altérations de la stomatite au début, n'existaient pas antérieurement, rien n'ayant attiré mon attention du côté de la bouche avant l'apparition de la salivation.

L'ensemble du phénomène peut d'ailleurs s'expliquer de façon à concilier les deux opinions, et l'observation clinique me porterait à croire que les choses se passent de la façon suivante. La substance sialogène agit directement sur les glandes buccales, dont elle exagère considérablement les fonctions de sécrétion. Au début, il n'y a encore qu'une simple perturbation fonctionnelle, mais sous l'influence persistante de l'élimination du poison urémique, de véritables altérations anatomiques succèdent insensiblement aux troubles purement dynamiques, et la stomatite est créée. Arrivées à cette période, les lésions buccales deviennent à leur tour une cause d'irritation agissant, par voie réflexe, sur l'appareil glandulaire ; le ptyalisme devient plus abondant, incessant pour ainsi dire, il entretient les altérations de la muqueuse, et par suite, l'irritation fonctionnelle de l'appareil salivaire, et ainsi de suite ; le cercle pathologique est complet.

Un dernier point reste encore à élucider : la stomatite, nous l'avons déjà fait ressortir, est un trouble morbide peu habituel dans l'intoxication urémique, et il serait intéressant de connaître les causes qui ont pu en favoriser l'apparition chez nos malades. Nous ne pouvons malheureusement fournir aucun indice probant à ce sujet. On remarquera cependant que le premier malade observé était un fumeur incorrigible, fumant, même dans son lit, une pipe en terre, à bout court ; l'autre sujet, une femme, avait depuis longtemps une dentition très défectueuse : plusieurs dents étaient brisées au niveau de leur collet, d'autres étaient ébréchées et les gencives

habituellement molles et un peu gonflées, saignaient assez facilement au moindre contact. Il y avait, à n'en pas douter, chez ces deux malades, des causes d'irritation chronique de la muqueuse buccale ; cela a-t-il suffi pour en faire un lieu de moindre résistance, capable de s'altérer plus ou moins profondément à la suite de l'élimination locale des poisons urinaires ? Voilà ce qu'on ne saurait dire. On remarquera d'ailleurs que nous ne savons pas davantage pourquoi l'intoxication urémique se manifeste, chez tel malade par des accidents cérébraux ou respiratoires, et chez tel autre par des perturbations dans les voies digestives. Dans ce cas, comme dans tout problème pathologique, il faut tenir compte avant tout, des réactions propres à chaque individu, aux agents morbides ou toxiques.

Les développements dans lesquels nous sommes entré dans le présent mémoire, peuvent se résumer, en manière de conclusion, dans les considérations suivantes :

1° A côté des formes cérébrale et dyspnéique de l'intoxication urémique, on décrit encore, d'après les auteurs, une troisième modalité clinique, ou forme gastro-intestinale, qui réunit les accidents morbides localisés dans l'estomac (gastralgie, dyspepsie, vomissements, etc.,) ou dans le tube intestinal (catarrhe, diarrhée dysentériforme).

Ainsi limitée, cette forme clinique ne comprend qu'une partie des phénomènes morbides observés dans l'appareil de la digestion.

L'urémie, en effet, peut s'attaquer aux voies digestives supérieures,et déterminer, dans la cavité bucco-pharyngée des troubles spéciaux que nous proposons de désigner sous le nom de *stomatite urémique*.

2° La stomatite urémique occupe la bouche (langue, gencives, lèvres, face interne des joues etc.,) l'isthme du gosier et le pharynx.

3° La maladie comprend deux formes cliniques bien nettes : a. la *stomatite érythémato-pultacée*, ou plus simplement *pultacée* ; b. la *stomatite ulcéreuse*.

4° Au début même de la stomatite pultacée, la muqueuse

buccale est sèche, épaissie, injectée d'une coloration rose-vif avec des stries irrégulières ; plus tard, la langue, large, étalée, est recouverte d'un enduit grisâtre, épais et pâteux, analogue à de la colle, d'une odeur fade, qui encombre la cavité buccale, s'écrase sous le doigt, et qu'on peut enlever par un grattage superficiel. On voit alors que la muqueuse sous-jacente est brillante, d'un rouge vif, luisant comme un vernis, mais l'enduit pultacé ne tarde pas à la recouvrir de nouveau pour s'étendre aux joues, aux gencives et même au pharynx.

5° La stomatite ulcéreuse prélude, généralement, par quelques-uns des symptômes de la forme précédente, mais ce qui la caractérise, ce sont les ulcérations. Celles-ci n'ont aucune localisation spéciale : on les voit surtout sur les gencives, puis sur la face interne des joues et des lèvres ; je ne saurais dire si elles peuvent occuper la langue, les amygdales et l'isthme du gosier : je ne les y ai pas rencontrées.

Les ulcérations sont variables d'étendue et de forme : tantôt très superficielles, linéaires, en coup d'ongle, quelquefois plus profondes, se rapprochant de la forme ovalaire, à bords irréguliers, à fond gris sale, garni d'une couche mince d'un enduit caséeux. Aux gencives, elles peuvent donner lieu à du décollement au pourtour des dents qui sont ébranlées.

La stomatite ulcéreuse est accompagnée par une salivation excessive ; dans un cas, la salive renfermait de l'urée en quantité plus de mille fois supérieure à celle qui y est contenue à l'état physiologique.

Les troubles fonctionnels sont profonds : l'appétit est nul, les sensations gustatives détruites ou perverties. L'haleine est fétide, la mastication difficile et fort douloureuse.

La stomatite est suivie d'un état général grave : l'adynamie est profonde et entretenue incessament par le ptyalisme des malades.

6° Le pronostic de la stomatite urémique découle de deux éléments distincts : d'une part du pronostic général de l'urémie

dont d'autres manifestations plus ou moins sévères (encéphalopathie, dyspnée, vomissements, etc.) marchent parallèlement avec elle, d'autre part, de la forme particulière de la stomatite.

7°. La stomatite pultacée n'a point, par elle-même, de gravité réelle ; la stomatite ulcéreuse, au contraire, est d'un pronostic fâcheux : les ulcérations peuvent s'étendre, gagner en profondeur, et présenter des délabrements notables.

Ces ulcérations sont cependant susceptibles de guérir complètement, en laissant après elles des traces cicatricielles variables.

8° La stomatite urémique reconnaît pour cause probable, l'élimination, en proportions insolites, des poisons urinaires, par les glandes bucco-salivaires.

9° Parmi les poisons urinaires ainsi éliminés, il en est un qui possède un pouvoir sialogène considérable ; on peut alors supposer qu'il agit directement sur les glandes dont il exagère les fonctions de sécrétion. Bientôt, par suite de l'élimination persistante du poison, la muqueuse buccale qui ne présentait tout d'abord que de simples perturbations fonctionnelles, devient le siège de véritables altérations anatomiques et la stomatite est créée. Celle-ci réagit à son tour, par voie réflexe sur l'appareil glandulaire : le ptyalisme devient plus abondant encore, et les altérations de la muqueuse persistent, entretenues par un travail irritatif permanent.

10° Un état défectueux, antérieur, de la muqueuse de la bouche (irritation chronique du tabac, mauvais état de la dentition, gingivites, etc.), favorise sans doute l'apparition de la maladie.

11° Le traitement de la stomatite urémique comprend un traitement général qui est celui de l'urémie, et des soins locaux, parmi lesquels il faut placer les bains de bouche, avec des solutions alcalines, fréquemment répétés, des collutoires et des gargarismes à base de chlorate de potasse.

Les ulcérations seront touchées avec de la glycérine salicylée ou une solution de chlorure de chaux, ou mieux encore avec le jus de citron et le crayon de nitrate d'argent mitigé.

DES CAUSES DE RÉCIDIVE LOCALE DU CANCER APRÈS L'AMPUTATION DU SEIN

(*Archives Langenbeck*, 1889, d'après le docteur LOTHAR HEIDENHAIN).

Par M. BERNHEIM,
Interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

A la suite de ces réflexions l'auteur allemand donne avec quelques détails et le résumé des recherches microscopiques quatre observations de cancer adhérent au muscle. Dans l'un des cas, il a trouvé disséminés dans tout le muscle des noyaux de pigment provenant d'une hémorrhagie ancienne de la plaie, ce qui prouve que le courant lymphatique,ou les mouvements,ou bien les deux réunis,peuvent disséminer à travers un muscle de petits éléments figurés. Bien que dans trois des observations il n'ait pas trouvé de dépôts métastatiques éloignés à l'intérieur du muscle, ce résultat négatif (partiellement), ne lui paraît pas devoir infirmer sa conviction que dans le muscle comme ailleurs les lymphatiques sont les agents disséminateurs du cancer. Car comment trouver deux ou trois petits dépôts de cellules épithéliales disséminés dans l'étendue d'un muscle, puisqu'il n'est vraiment pas possible de faire dans ce muscle un nombre infini de coupes? Au reste les statistiques prouvent comme le font supposer aussi les connaissances générales de physiologie, qu'un muscle atteint de cancer doit être considéré comme lésé dans sa totalité. Des recherches ultérieures, pour lesquelles les matériaux ne manquent pas, permettront sans doute de trancher ce point particulier.

De ce qui précède découlent les conclusions suivantes :

1° L'aponévrose du grand pectoral est très mince et mal limitée, surtout chez les femmes maigres, d'où l'impossibilité de la séparer du muscle sans laisser du tissu cellulaire,quand la section n'est pas faite à travers le muscle.

2° Chez les femmes maigres toute la mamelle, chez les femmes

grasses tout au moins quelques lobules sont en contact intime avec l'aponévrose et par conséquent avec le muscle, si bien que dans l'amputation faite en avant de celui-ci, il reste facilement des parcelles de la glande.

3° Tout sein qui renferme du cancer, est en grande partie, sinon totalement malade : l'épithélium des acini prolifère en même temps que le tissu cellulaire périacineux. Dans les vaisseaux lymphatiques de la mamelle, des cellules cancéreuses sont disséminées au loin (Langhans). Les acini en voie de prolifération, abandonnés dans la plaie, sont peut-être en partie l'origine des récidives tardives.

4° Dans le tissu adipeux retro-mammaire cheminent, à côté de vaisseaux sanguins, des lymphatiques allant de la glande à l'aponévrose. Dans deux tiers des cas de cancer du sein on trouve dans ces voies lymphatiques, d'innombrables métastases cancéreuses microscopiques. La prolifération épithéliale gagne rapidement l'aponévrose par ces chemins tout tracés, même à travers une épaisse couche de graisse.

5° Le grand pectoral est en général sain, aussi longtemps que le carcinome reste absolument mobile sur sa surface. Il ne devient malade que quand un noyau cancéreux métastatique se développant indépendamment dans l'aponévrose, le pénètre ou que la tumeur principale le saisit, après s'être développée régulièrement et s'être mise en contact avec lui. Vraisemblablement le cancer se propage dans le muscle comme ailleurs par la voie lymphatique et n'envahit les fibrilles que secondairement.

6° Les contractions du muscle, les mouvements, font sans doute progresser les cellules épithéliales dans le courant lymphatique du muscle. Un muscle atteint de cancer doit être supposé malade dans sa totalité.

Voilà le chemin tout tracé au chirurgien pour obtenir des résultats meilleurs, continue l'orateur allemand : quand l'examen attentif de 18 seins permet de dire à l'avance comment la récidive aurait pu être évitée, quand la cause des récidives reste toujours la même, on doit tirer profit de ces résultats de l'expérience. Quand un carcinome est mobile, la règle est

d'enlever dans l'amputation une couche continue de la surface du muscle ; ainsi seulement on peut être assuré, malgré la minceur et la mauvaise délimitation de l'aponévrose, de l'avoir enlevée elle, la glande entière et les dépôts cancéreux métastatiques; c'est ainsi seulement qu'on reste dans les limites du tissu sain. Il importe tout particulièrement de sectionner les vaisseaux sanguins, qui pénètrent dans le muscle, non pas à la superficie, mais à l'intérieur du muscle, attendu qu'au niveau de l'aponévrose ils sont encore accompagnés de lymphatiques cancéreux. Lorsque le cancer a atteint le muscle pectoral, ou que l'adhérence intime de l'aponévrose fait craindre un envahissement de ce muscle en un point quelconque, il faut enlever tout le pectoral en même temps que le tissu cellulaire situé en arrière de lui. Il est en effet impossible de déterminer à quelle profondeur le cancer a pénétré dans le muscle, et les mauvais résultats obtenus jusqu'à présent dans ces cas indiquent assez qu'il ne suffit pas d'enlever des morceaux du muscle. Par une extirpation totale du grand pectoral, on éloigne tout le système lymphatique du muscle, et il semblerait dès que lors toute possibilité de récidive soit écartée. Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit de cancer propagé, qu'en enlevant le pectoral, on met en évidence la fosse de Mohrenheim avec ses ganglions, et qu'il devient facile de vider cette fosse. L'extirpation du grand pectoral n'est avantageuse que si elle est faite avec soin ; elle devient inutile si on ne se débarrasse pas de tout le système lymphatique malade ; pas une fibre musculaire ne doit rester, tout doit disparaître jusqu'aux insertions. A la clavicule et au sternum, il convient naturellement d'enlever en même temps le périoste ; les récidives fréquentes au niveau du sternum justifient cette précaution. Du côté du creux de l'aisselle il faut raser de près l'insertion humérale. L'extirpation du grand pectoral ne rend pas l'opération plus sanglante, et ne cause nul dommage à la malade. Le fonctionnement du bras ne se ressent guère de l'absence du muscle grand pectoral. Deux des malades citées par l'auteur, après l'ablation du muscle pour récidive, remuaient mieux leur bras après qu'avant l'opération, sans doute parce

que la cicatrice était devenue plus mobile, et elles l'élevaient jusqu'à la ligne verticale, le portaient en arrière, en avant avec une telle facilité, dit l'auteur, que même un médecin n'aurait pas soupçonné l'absence du muscle.

L'auteur de ce travail a négligé la propagation du cancer vers la peau, d'abord, dit-il, par manque de temps. Puis il est peu vraisemblable qu'il reste du cancer du côté de la peau, car on a soin aujourd'hui d'enlever une large surface de la peau et du tissu sous-cutané. La forme de cancer caractérisée par des éruptions multiples de noyaux cutanés prouve précisément combien tard la peau est envahie dans une grande étendue. Cette forme de cancer a peu d'intérêt thérapeutique, attendu qu'elle est incurable. Enfin on a vu déjà que c'est presque toujours à la profondeur, à la surface du muscle qu'il faut chercher le point de départ des récidives. Et puis voici ce que dit Oldekop : « L'opération radicale de Moore avec enlèvement de toute la peau de la mamelle, ne me paraît d'aucune utilité, d'après les chiffres que je connais. De 1868 à 1875 le procédé opératoire a été employé 88 fois. Les récidives sont survenues en moyenne en 8, 3 mois et siègeaient le plus souvent à la cicatrice ou non loin d'elle. » Ce qui ne veut pas dire qu'il est inutile de s'occuper de la peau et du tissu cellulaire pour bien dépasser les limites du cancer ; tout au contraire. Mais persuadé que c'est dans la profondeur de la région que se trouve le germe des récidives, convaincu de l'utilité pratique de cette observation, l'auteur a voulu dans son travail attirer surtout sur ce point l'attention des intéressés.

On peut se demander maintenant, si des recherches analogues aux précédentes faites pour d'autres cancers, dans d'autres régions ne donneraient pas aussi quelques indications dont la chirurgie pourrait faire son profit. Il est clair de prime abord qu'avec la structure anatomique et les conditions physiologiques de l'organe cancéreux, condition de fonctionnement, de circulation sanguine et lymphatique, qu'avec la

(1) Oldekop, loc. cit., p. 851.

nature même du cancer, son mode de propagation doit changer. La clinique le prouve journellement. Le peu de gravité du cancer cutané plat de la face (excepté des lèvres) la bénignité relative du cancer des extrémités d'une part, d'autre part la malignité du cancer de la langue, du larynx ou de l'estomac, pour citer des exemples, sont choses si connues qu'il suffit de les signaler. Il est à présumer que ces différences considérables dans le tableau clinique, doivent répondre à des différences formelles dans le développement du cancer et son extension, différences que des recherches attentives devraient découvrir. Il y a là une grosse lacune dans nos connaissances. Les recherches microscopiques et thérapeutiques ne se sont adressées jusqu'à présent qu'aux tumeurs primitives visibles à l'œil nu et aux affections des ganglions lymphatiques. Je ne puis croire que les voies lymphatiques qui, de la tumeur vont aux ganglions voisins, et de là à ceux situés plus loin, aient été l'objet de recherches suffisantes.

On constate sans doute une infection des ganglions voisins de la tumeur, sans que les cellules cancéreuses aient été arrêtées dans leur marche à travers la voie lymphatique intermédiaire. On voit des cellules épithéliales se mouvoir librement dans la lumière d'un vaisseau lymphatique. Rudolph Volkmann à Halle, a une série de 117 observations de cancer avec 32 cas d'infection cancéreuse secondaire des ganglions et cependant on n'a constaté dans aucun de ces cas de métastase dans la voie lymphatique qui séparait la tumeur des ganglions les plus voisins. Küster ne se souvient pas d'avoir fait semblable constatation. D'autre part, Güssenbauer rapporte que, dans aucun cas de cancer du pénis, il n'a trouvé les lymphatiques du dos de la verge et les petits ganglions de la racine, qui sont constamment affectés dans l'ulcération indurée spécifique, assez modifiés, pour qu'il ait pu les croire envahis par le cancer, tandis que, dans les 9 cas observés, il a trouvé les ganglions inguinaux de l'un ou des deux côtés malades. « Il semble, dit-il, que les vaisseaux lymphatiques présentent rarement des métastases dans le cancer du pénis, ou dans le cancer cutané des extrémités, comme on en voit assez souvent

dans d'autres cancers, tels que ceux du sein, du testicule, du rectum ». Chez trois malades amputés des extrémités inférieures pour cancer, on n'a trouvé aucune métastase carcinomateuse dans les vaisseaux lymphatiques, malgré l'altération cancéreuse des ganglions inguinaux. D'où cette conclusion évidente que, dans le cancer des extrémités, tout au moins dans l'immense majorité des cas, l'infection ganglionnaire est le résultat d'une embolie et non d'une progression continue de la néoplasie. Il en est de même pour le pénis. L'expérience ne nous montre-t-elle pas des malades atteints de cancer de la lèvre inférieure, recouvrant la santé à la suite de l'ablation de la tumeur et des ganglions dégénérés. Le fait serait-il possible si l'infection ganglionnaire n'était pas le résultat d'une embolie? Peut-être pour le cancer des extrémités, le trajet direct et rectiligne des vaisseaux lymphatiques, leur largeur relative, peut-être aussi un courant lymphatique plus fort, expliquent-ils pourquoi les cellules épithéliales arrachées de la tumeur et entraînées arrivent sans arrêt aux ganglions. Mais il est fort douteux que dans tous les organes, le cancer se propage uniquement par transport embolique sans lésions des lymphatiques de la région. Il suffit d'un trajet moins rectiligne des vaisseaux, d'un coude, d'un rétrécissement du calibre, pour que les cellules entraînées soient arrêtées et se développent à l'occasion derrière l'obstacle. Puis il suffit d'examiner avec attention le tissu cellulaire rétro-mammaire, pour voir le cancer se développer par continuité dans les lymphatiques comme sur des chemins tracés et sans le moindre obstacle. Reste à savoir s'il n'en est pas souvent ainsi pour d'autres cancers. Que de récidives ne surviennent pas, comme pour le sein, de lymphatiques malades oubliés dans la région? Question qui n'est pas sans importance pour la thérapeutique chirurgicale. Convient-il, par exemple, au début du cancer du larynx, de n'enlever que la muqueuse malade, laissant les tissus sous-jacents ou voisins, ou faut-il faire l'extirpation de la moitié du larynx dans tous les cas? Comment se modifie le mode d'extension du cancer, quand il passe d'un tissu à un tissu voisin? Vers quelle direction s'étend-t-il? Toutes choses

importantes à savoir, autant que l'extension du cancer du sein au grand pectoral.

On admet généralement que les ganglions lymphatiques deviennent malades, quand des cellules épithéliales de la tumeur primitive les pénètrent et s'y développent. On n'admet plus aujourd'hui, que, sous l'influence des germes importés, les éléments de la glande se transforment eux-mêmes en cancer. Maintenant il se pose une question pratique. Les vaisseaux afférents et efférents des ganglions sont-ils à une certaine distance sains ou sont-ils malades, chargés de produits cancéreux? C'est en somme la question précédente, à savoir si le cancer gagne les ganglions par embolie, par propagation continue, ou des deux manières. Seulement ici se pose en plus la question de savoir comment se comportent les vaisseaux lymphatiques situés entre ganglions cancéreux de deux systèmes ganglionnaires voisins. Sans doute pour les premiers ganglions l'infection se fait par embolie, tandis que d'un ganglion à l'autre, vu la lenteur et la faiblesse du courant lymphatique, il y a propagation par continuité. Les lymphatiques tant afférents qu'efférents sont d'une intégrité très douteuse. Pour justifier ce doute, il n'y a qu'à prendre des ganglions cancéreux avec tous les tissus environnants, à faire durcir le tout et à l'examiner. Dans une préparation de ganglions cancéreux du cou, on voyait des traînées de cellules épithéliales, manifestement incluses dans les vaisseaux lymphatiques. Il importe donc dans les opérations d'enlever avec les ganglions lymphatiques et le tissu cellulaire environnant, les vaisseaux lymphatiques qui cheminent dans la région.

Si on enlève les ganglions cancéreux comme on le faisait pour des ganglions tuberculeux, ce qui ne doit pas arriver, si on enlève différents paquets ganglionnaires sans s'occuper des vaisseaux intermédiaires, ce qui arrive souvent, on est certain de laisser dans la plaie des vaisseaux lymphatiques chargés de cancer. C'est sans doute ainsi que se produisent bien des récidives. Dans un cas de cancer du sein avec évidement des fosses sus et sous-claviculaires, la récidive survenue en arrière de la clavicule avec adhérence à celle-ci doit être attribuée

aux vaisseaux lymphatiques qui séparent les ganglions sous-claviculaires des autres. Un homme porteur d'un cancer de la moitié gauche de la langue et de ganglions dégénérés au côté gauche du cou est opéré à l'hôpital Augusta, le 8 mars 1887. Sorti guéri le 24 du même mois, il revient le 1er avril avec un ganglion sous le menton gros comme une grosse noix, ganglion qui fut enlevé. Le 28 juin, seconde récidive; un noyau de la grosseur d'une noix mobile sous la cicatrice du cou est enlevée en même temps qu'une tumeur grosse comme un œuf située à droite dans la nuque : la carotide et le pneumogastrique sont mis à nu; la jugulaire est réséquée sur une longueur de 4 centimètres. Le 18 août et le 29 octobre deux petits ganglions sont enlevés dans la fosse sus-claviculaire droite. Depuis, plus de récidive au cou. En septembre 1888, on constate à la langue une érosion cicatricielle longue de 4—5 millimètres, et 1 millimètre de large, que l'examen a démontré être une récidive plate; on l'excise largement. Depuis, plus de récidive. Au cou de ce malade on ne trouve plus de tissu cellulaire à gauche en avant depuis le haut jusqu'à la région sus-claviculaire; des deux côtés la peau recouvre immédiatement la carotide, celle-ci repose immédiatement sur la colonne vertébrale. Si la guérison se maintient chez ce malade, c'est qu'on a enlevé avec les ganglions cancéreux le tissu cellulaire environnant, si bien qu'il ne reste plus le moindre ganglion, ni vaisseaux lymphatiques cancéreux. Bien que certains auteurs conseillent encore de décapsuler les ganglions malades, cette pratique doit être absolument condamnée. Volkmann ne manque jamais d'enlever le tissu périglandulaire. Küster, Güssenbauer agissent de même, plus, il est vrai, en vue des ganglions qui pouvaient passer inaperçus, que des vaisseaux lymphatiques.

Pour terminer, dit l'auteur de ce travail, je suis persuadé qu'une étude microscopique des modes et voies de propagation des différentes sortes de cancer est utile, et peut fournir à la thérapeutique chirurgicale une base plus solide que celle qu'elle possède actuellement. Grâce à la physiologie pathologique, les connaissances spéciales qu'on peut acquérir sur

chaque organe et chaque forme de cancer nous permettron de lutter contre le carcinome avec plus de succès, qu'avec cette vieille formule empirique, à savoir que dans l'opération du cancer, il faut rester le plus loin possible, au moins à 1 centimètre dans le tissu sain. BERNHEIM.

REVUE CRITIQUE

TROUBLES PSYCHIQUES POST-OPÉRATOIRES.

Par DUFOURNIER,
Interne des hôpitaux.

La question de la folie post-opératoire vient d'être reprise en ces derniers temps par M. le Dr Mairet de Montpellier, qui a publié dans le *Bulletin médical* du 28 août 1889, une intéressante observation recueillie dans son service. La malade dont il s'agit avait été opérée antérieurement, pour un kyste hydatique du foie par M. Tedenat. A cette occasion, M. le professeur Mairet a recherché les cas analogues, les a groupés pour en tirer une leçon clinique. M. le Dr L. H. Petit a résumé cette leçon dans l'*Union médicale* du 5 octobre, sans toutefois ajouter de faits nouveaux. Cette question, pour n'être pas neuve, semble devoir prendre avec l'évolution chirurgicale de notre époque une certaine importance.

En effet, grâce aux méthodes antiseptiques, les interventions chirurgicales sur les viscères se multiplient, la laparotomie devenant une opération presque inoffensive, or c'est principalement à la suite de ces opérations que l'on observe les accidents signalés par M. Mairet.

Les faits de folie post-opératoire retrouvés par le professeur de Montpellier au nombre de 30 sont, dans 22 cas, des accidents consécutifs, à grandes opérations portant sur l'abdomen et les organes génitaux.

Sur ces 22 cas, nous trouvons 13 ovariotomies, 5 hystérotomies, deux castrations chez la femme; ce sont donc les

chirurgiens s'occupant particulièrement de gynécologie qui semblent devoir nous fournir le plus de ces faits.

En France, à part une observation de Courty publié dans le *Montpellier médical* de 1881, la littérature est muette sur ce point, malgré la grande extension donnée en ces dernières années à la gynécologie, à peine recueille-t-on, en interrogeant les chirurgiens, quelques observations de bizarrerie intellectuelle chez quelques opérées; notons à ce sujet pour ajouter aux autres, un fait que nous rapportait M. le Dr Guillet (de Caen). Pendant son internat à Paris en 1885, M. le Dr Guillet a vu, à la suite d'une ovariotomie chez une femme âgée, survenir des troubles de manie avec hallucination et délire de la persécution.

M. le Dr Polaillon vient de publier récemment (1) un fait plus précis datant de 1887, que nous résumons ici.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, nullipare entrée dans son service de la Pitié le 3 août 1887.

Les commémoratifs et l'examen physique font porter à M. Polaillon ce diagnostic : *Fibro-myôme du fond de l'utérus*, sans agrandissement de la cavité utérine.

Les fonctions, ne laissaient rien à désirer. La miction notamment se faisait bien et les urines étaient normales, bon état général.

Le caractère de la malade était taciturne et bizarre. Elle avait parfois un langage grossier sans quelle eût été provoquée le moins du monde.

Elle réclamait l'ablation de sa tumeur avec grande insistance, prétendait quelle ne pouvait plus gagner sa vie. Bien que ce fibro-myôme ne fût pas douloureux et qu'il ne produisît, pour le moment que de la gêne, néanmoins sa marche rapide et l'hémorragie grave qu'il avait occasionnée parurent des indications suffisantes pour céder au désir de la malade.

Le 11 août 1887, après chloroformisation facile, sans accidents de vomissements, hystérectomie abdominale, ablation de la tumeur, des deux ovaires et des deux trompes, la masse sectionnée pesait 650 gr. Opération et pansement terminés en 35 minutes.

---

(1) *Union médicale*, 22 octobre 1889.

Pansement de Lister, complété avec des tampons de gaze iodoformée placés autour des broches et autour du pédicule.

Les suites sont normales jusqu'au 17 août, 6 jours après l'opération, à cette date la malade veut se lever et défaire son pansement. Elle tient des propos incohérents.

Le 18. Deuxième pansement. L'aspect général est bon. Mais la malade a un peu de diarrhée et ne prenant pas la peine de demander le bassin laisse aller ses matières dans son lit.

Le 20. Agitation. La malade veut se lever et sortir de l'hôpital pour aller chercher de l'argent. Le soir l'agitation prend un caractère plus violent et on est obligé de lui attacher les mains et de la surveiller pour l'empêcher de se lever.

Ees jours suivants, après des moments d'accalmie elle continue à tenir des propos incohérents.

La plaie va bien, mais la malade a toujours de la tendance à la diarrhée.

1er septembre. L'intelligence est très altérée, très affaiblie. A certains moments, elle est en proie à un délire mélancolique; dans d'autres moments elle est tout à fait en état de démence.

Le 10. La cicatrisation étant presque achevée, elle rentre dans la salle commune.

Son intelligence se trouble et s'affaiblit de plus en plus. Elle passe ses journées couchée sur le dos sans parler et laisse échapper dans son lit ses urines et ses matières fécales. Elle se met à pleurer à chaque instant, quelquefois elle se lève et sans s'habiller veut sortir de la salle et de l'hôpital. Son délire revêt la forme du délire mélancolique.

3 octobre. En présence de l'aliénation mentale confirmée, bien guérie de son hystérectomie elle est transportée à Sainte-Anne.

Mais ce sont là, en somme, des faits isolés. Il n'en est pas de même à l'étranger; presque tous les cas cités par M. Mairet, sont empruntés aux Allemands et aux Anglais. En parcourant les journaux étrangers, nous avons remarqué dans le *Médical-New* de mai 1887, un mémoire du Dr Gaillard Thomas, mémoire qui a été lu et discuté à la Société médicale de New-York le 4 avril 1889, et tant dans ce mémoire qu'au cours de la discussion ont été mentionnés 38 cas de troubles mentaux post-opératoires.

La traduction de cet article de Gaillard Thomas et la description qui en suit la lecture pourront jeter un nouveau jour sur cette question à l'étude.

Manie aiguë et mélancolie, suite d'opérations de gynécologie, par M. Gaillard Thomas.

La manie et la mélancolie ne sont pas des complications résultant nécessairement de l'intervention opératoire, mais seulement des suites qui peuvent être ou n'être pas sous leur dépendance. De plus, les opérations de gynécologie ne sont pas les seules sujettes à de telles suites.

La manie aiguë observée dans ces cas est une aberration intellectuelle soudaine, fixe et violente, survenant en général à la suite d'un léger degré de mélancolie ; elle est caractérisée par une exaltation mentale, par des emportements violents et répétés, par des efforts musculaires rapides et irréguliers ; la malade n'ayant aucune tendance à se faire mal ou à frapper son entourage. Les yeux brillent d'un éclat perçant, la langue est rouge sur les bords, chargée au centre, le pouls rapide, la température peu élevée, surtout au début. La malade parle d'une voix forte, désagréable, à timbre élevé ; la parole est rapide et incohérente.

La mélancolie aiguë est une aberration intellectuelle qui se développe rapidement et qui est caractérisée par de la dépression. La malade est moins excitée et moins bruyante, plus abattue, plus déprimée dans ses allures. Elle a le regard triste et souvent déclare que sa mort est imminente. Par moments elle est calme, à d'autres, elle pleure et se plaint d'être poursuivie pour quelque crime qu'elle a commis ou dont elle est faussement accusée.

Voici six observations, quatre de manie dont deux furent suivies de mort et deux de mélancolie qui moururent toutes deux.

Observation. I. — Marie M... agée de 21 ans célibataire, cuisinière, avait remarqué un an avant que je ne la voie, une augmentation du volume du ventre qui s'accroissait progressivement. Pendant ce temps

elle avait maigri très vite, elle était, quand elle vint me consulter, très faible, et à bout de forces et elle sentait que si elle n'était soulagée rapidement, elle mourrait d'épuisement.

L'examen physique révélait une grande masse de liquide dans le péritoine et de plus une tumeur arrondie occupant tout le côté gauche de l'abdomen.

Quoique le cas ne parût pas favorable pour l'opération, il fut décidé que l'ablation de la tumeur étant la seule chance de lui sauver la vie, on y aurait recours. Alors je me chargeai de l'opération. La malade alla bien après. On soutint ses forces et on la calma avec de l'opium. Son pouls se maintenait aux environs de 100 pulsations, la respiration était normale et il n'y avait rien de nature à m'alarmer, sauf l'extrême dépression nerveuse de la malade. Elle affirmait qu'elle mourrait certainement et semblait réellement convaincue qu'il en serait ainsi. A part ce symptôme, elle parut aller bien jusqu'à la septième nuit, alors elle devint plus nerveuse et plus excitable que d'habitude et demande à voir le prêtre.

A ma visite le matin de bonne heure, au huitième jour, je trouvai un changement considérable survenu pendant la nuit. Ses yeux étaient hagards, le visage furieux, la langue rouge et sèche, et elle parlait constamment d'une façon incohérente et violente comme on voit si souvent dans la manie puerpérale. Quand j'entrai dans la chambre, elle se couvrit le visage avec des couvertures et s'écria que je m'étais ligué avec le prêtre pour la tuer. Rien ne pouvait la calmer ou la détourner de cette idée. Après l'avoir calmée pendant quelque temps, je réussis à m'approcher suffisamment d'elle pour compter son pouls qui battait 100 pulsations à la minute. Elle resta dans l'état de manie que j'ai décrite jusqu'au soir, où elle tomba dans le coma et mourut. L'autopsie n'a pu être faite.

Cette observation qui date de vingt ans avait été prise à l'époque pour un cas de septicémie aiguë ; mais aujourd'hui que l'on connaît à fond la septicémie, il n'est plus possible de l'y rattacher.

C'est dans ce cas que l'évolution des symptômes eut la marche la plus rapide ; la période d'état n'aurait pas duré plus de trente-six à quarante heures ; la période prodromique ou de mélancolie débute dès la fin de l'opération.

Obs. II. — Madame X...vint me consulter pour de vives douleurs à

ses époques mensuelles. Elle avait 35 ans, était mère de 4 enfants, était forte et bien constituée. Elle jouissait d'une excellente santé sauf à cet égard à l'approche de ses règles ceci, environ cinq ou six jours avant elle commençait à avoir dans la région ovarienne des névralgies intolérables au point de lui rendre la vie insupportable. Je la voyais en consultation avec deux des plus éminents praticiens de cette ville et soutenu par leur concours et encouragé par le désir de la famille j'enlevai les ovaires.

Elle se remit rapidement, mais au bout de trois semaines survint un degré de mélancolie qui bientôt prit la forme de manie aiguë caractérisée par une tendance à frapper son entourage. Elle devint si violente que je la fis passer dans un de nos meilleurs asiles d'aliénées près de cette ville. Elle y resta quatre ou cinq mois complètement folle. Elle se remit et retourna chez elle et maintenant que cinq ou six ans se sont écoulés, délivrée des troubles menstruels, elle va très bien.

Je l'ai vue ce mois dernier et on ne soupçonnerait pas que la femme tranquille et bien équilibrée d'aujourd'hui était naguère une folle enfermée dans un asile d'aliénées.

Obs. III. — Une juive multipare 35 ans, entrait dans mon service à l'hôpital des femmes où elle subit une périnéorraphie. Il n'y eut rien de particulier dans l'opération et elle alla bien jusqu'au neuvième jour où j'enlevai les sutures. A cette époque elle fut prise d'une violente manie aiguë, elle parlait sans cesse, roulait hors de son lit, agitait ses bras et interpellait son entourage d'une voix forte, toutefois sans être inconvenante. Il devint absolument impossible de la maintenir et on dut lui mettre la camisole de force.

La malade eut un délire violent pendant quatre jours, puis elle tomba dans le coma et mourut.

Obs. IV. — Madame R... multipare 42 ans, atteinte de rétroflexion utérine s'accompagnant de règles abondantes, vint me voir de Liverpool pour la réparation d'un déchirure du col. Je fis l'opération à mon hôpital privé, elle ne présenta rien de spécial. Cinq ou six jours après le Dr Chambers, mon confrère à cet hôpital, m'avertit que les allures de la malade étaient bizarres et me pria de l'observer de près. Mais je ne pus rien découvrir jusqu'au moment où j'enlevai les sutures au 9me jour. Elle me dit alors que sous peu elle voulait me prendre à part pour m'entretenir d'un crime terrible qu'elle avait

commis il y a quelques années, et dont le souvenir l'accablait de remords. Deux semaines après l'opération, la malade alla chez quelqu'une de ses amies, fut un peu étrange, portée à faire allusion au fait mystérieux dont j'ai fait mention, mais encore sensée dans la vraie acception du mot.

Deux semaines après sa sortie, elle revint à mon hôpital atteinte de manie aiguë. Elle était toujours accablée par le remords, gardait le silence pendant des heures, puis se levait, arpentait la chambre lentement et solennellement tordant ses mains, pleurant et déplorant son triste sort. Elle resta dans cet état, s'affaiblissant progressivement, pendant dix jours, puis elle tomba dans le coma et mourut. Une insomnie irrésistible était l'un des signes les plus remarquables de ce cas.

Obs. V. — Mme C. multipare, 65 ans, subit à mon hôpital privé l'amputation du sein. Même avant l'opération, elle semblait bien un peu excentrique, mais après, les symptômes s'aggravèrent. Le neuvième jour, les sutures furent enlevées et depuis ce moment la malade se déprima, affirmant qu'elle ne se rétablirait pas et se lamentant constamment. Depuis le commencement de sa maladie elle avait de l'insomnie qui dura jusqu'au moment où apparut le coma; comme l'état de manie aiguë s'aggravait, elle se lamentait amèrement, refusant de parler et même de répondre aux questions par des signes. Elle refusait toute nourriture et ne fut soutenue pendant un moment que par des lavements. On pensa à la nourrrir avec la pompe stomachale, mais on y renonça parce que dans l'état de faiblesse de la malade, le fait de vaincre la résistance nécessaire pour passer un tube dans l'œsophage aurait pu donner lieu à des accidents. La malade vécut environ deux semaines après le début de l'attaque, puis tomba dans le coma et mourut. A la fin seulement, l'urine fut albumineuse, et présenta des cylindres hyalins.

Obs. VI. — Mme M. veuve, âgée de plus de 60 ans, mère de plusieurs enfants, entra à mon hôpital privé pour l'ablation d'un cancer du sein. Même avant l'opération, nous fûmes frappés, avec le Dr Chambers, de ses allures étranges, mais nous étions loin de penser qu'elle avait une réelle aberration mentale. Environ une semaine après l'opération, elle devint bruyante et irascible et au neuvième jour quand les sutures furent enlevées elle fut, surtout la nuit, absolument maniaque. Puis arrivaient des moments de calme parfait et de lucidité qui duraient des heures.

Trois semaines après l'opération, autant parce qu'elle le désirait que parce que nous pensions qu'elle se trouverait bien d'un changement de milieu, nous la renvoyâmes chez elle. En peu de jours se développa une violente manie, et au moment où j'écris, la malade est complètement folle.

Je ne saurais dire maintenant dans quel état elle se trouve, n'ayant de renseignements que de personnes étrangères à notre art.

Il y a peu de choses jusqu'à ce jour dans la littérature sur ce sujet qui, jusqu'en ces derniers temps, n'a point semblé attirer l'attention. Avant 1887 il n'y a rien. Cette année, le Dr Edward J. Ill. de New-Yorck a publié un petit mémoire très intéressant, réunissant les faits de sa pratique à ceux de quelques-uns de nos confrères allemands sous le texte « Psychopatkis aiguës à la suite des opérations de gynécologie.

Le Dr Ill. a rapporté dix observations dans lesquelles l'aberration mentale aiguë a suivi les opérations de gynécologie. Parmi celles-ci, trois sont tirées de sa pratique, une, un cas de manie aiguë, et une autre, un cas de mélancolie ont suivi l'ovariotomie ; et la troisième, un cas de mélancolie survint à la suite d'une opération sur la vessie. Toutes ont guéri.

Les sept autres observations étaient des cas cités à l'occasion de la discussion soulevée par un mémoire lu par Graube devant la société gynécologique de Berlin en 1887.

Un cas est rapporté par Graube après une périnéorraphie, faite par Paul Ruge, sous la rubrique Hypocondrie.

Le second cas est de Duerelius, suite d'amputation du col. Czempin rapporte cinq cas de folie aiguë survenue à l'hôpital du Dr A. Martin. Deux après ablation du rectum pour carcinome, un après opération pour prolapsus utérin, un après ablation d'hémorrhoïdes, un après une ovariotomie qui eut une issue fatale au neuvième jour, la manie aiguë étant cause de la mort.

La même année, Girouk rapporte un cas de mélancolie grave après une simple périnéorraphie.

En 1888 Werth de Kiel lut un mémoire sur ce sujet devant la Société allemande de gynécologie à Hallé, mémoire dans lequel il établit que sur trois cents opérations sur l'appareil

génital de la femme, il a observé six fois des troubles mentaux dus à l'opération. Deux fois l'opération était l'ablation totale de l'utérus. Deux autres, l'ablation des ovaires, et deux autres l'ovariotomie. L'une des malades était très énervée avant l'opération. Dans un cas les troubles revêtirent la forme mélancolique, dans un autre, la forme maniaque. La psychopathie se montre à des époques différentes : cinq jours après l'opération, huit jours, deux semaines, trois semaines, et pour les autres, après guérison complète. De ces six cas, trois guérirent; l'un au bout de quinze jours, l'autre au bout de quatre mois, et l'autre au bout de huit mois; dans deux des autres, il n'y eut aucune amélioration et enfin une malade se suicida trois mois et demi après l'opération. On ne saurait rapporter ces phénomènes à un empoisonnement par l'iodoforme, car on s'en servit peu ou pas du tout.

Sanger, dans la discussion, dit avoir observé quelques cas où s'étaient développés des symptômes cérébraux après des opérations de gynécologie.

Dans deux cas ces symptômes étaient nettement dus à l'iodoforme, quoiqu'on en ait usé avec ménagement dans les pansements. Il déclara, qu'en tout état de cause, le traitement de la maladie fondamentale ne devait pas être modifié par l'appréhension de la psychopathie.

Dans un article de Eillebrown d'Hambourg, publié dans le *Journal américain d'obstétrique de janvier* 1889, l'auteur mentionne trois cas de troubles mentaux à la suite d'opération de gynécologie, observés par Prochowick. Dans un cas, il s'agissait d'ablation de l'utérus; dans un, de cystocèle et de périnéorraphie avec amputation du col et dans le troisième d'ovariotomie.

Dans un cas survint une vive mélancolie quatre mois après l'opération et, quand fut publiée l'observation près de trois ans après, quoique la malade fut très améliorée, elle avait encore par moment des périodes d'excitation. Dans le second cas la mélancolie survint trois mois après l'opération et un an après, la malade avait encore des attaques, bien que très améliorée. Dans le troisième cas, éclata une violente

manie trois mois après l'opération, manie dont la malade se remit complètement.

Dans quatre des six observations citées au début de ce mémoire, il y avait évidemment quelques troubles, même avant l'opération; et dans deux de ces quatre cas, ces troubles étaient très nets par moment. Dans tous, sauf un, il y eut des prodromes nets après l'opération et précédant de quelques jours l'état aigu.

Dans aucun on n'a pu retrouver une prédisposition héréditaire à la folie,

De ces six malades quatre sont mortes, une est complètement guérie et l'autre est encore en voie d'amélioration.

Dans tous, sauf un, l'urine fut soigneusement recueillie et examinée et dans aucun l'état des reins ne parut être le point de départ de l'état mental.

Dans quatre de ces six cas, on ne se servit à aucun moment d'iodoforme ; on ne saurait donc rapporter pour ceux-ci les accidents à l'empoisonnement par l'iodoforme. Dans les deux cas où on fit usage d'iodoforme, ce fut avec prudence et modération.

On pourrait rapporter ces accidents à une forme de septicémie grave et soudaine caractérisée par du délire, mais la septicémie, dans ses formes diverses, ne rappelle en rien ces groupes de symptômes.

Résumant tous ces faits, on a publié aujourd'hui vingt-six observations d'aberration mentale aiguë à la suite des opérations de gynécologie.

M. le Dr Gaillard Thomas pose en terminant les questions suivantes :

1° Ces vingt-six cas de manie et de mélancolie aiguës ont-ils été dus réellement aux opérations qui les ont immédiatement précédés, ou ne sont-ils survenus que comme coïncidence ? *Post hoc sed non propter hoc.*

2° Tout grand choc intellectuel peut être suivi de manie. Comment expliquer que dans le grand nombre d'opérations gynécologiques faites dans le dernier quart de ce siècle en

Amérique et en Allemagne, vingt-six cas seulement de cette maladie se soient produits ?

3° Si la manie qui a suivi l'opération dans ces 26 cas en est la conséquence, comment dans l'avenir éviter ces accidents ?

4° Les opérations de gynécologie prédisposent-elles plus que les autres interventions chirurgicales aux troubles mentaux ?

Ce mémoire a été discuté successivement par les Drs J.-B. Hunter, Nicholes, médecin en chef de l'asile des fous de Bloomingdale, Paul Mundé, William M. Polk Gill. Wylie, Towsend d'Albany, Landon Carter Gray, et le président de l'Académie de médecine de New-York, Alfred Loomis qui ont, au cours de la discussion, relaté douze cas nouveaux analogues aux vingt-six du Dr Gaillard Thomas.

Il résulte de cette discussion, que la chirurgie des femmes n'expose pas plus aux accidents que la chirurgie générale, sauf quelques restrictions. Pour quelques-uns, en effet, certaines fonctions de l'appareil génital sont associées à des troubles mentaux et les modifications de la menstruation par l'oophrectomie peuvent déterminer les accidents mentionnés ; le Dr Gill Wylie émet encore cette hypothèse que les opérations gynécologiques sont souvent pratiquées chez les femmes imparfaitement développées et que dans ce cas, le développement incomplet de l'utérus s'accompagne d'un développement incomplet du cerveau. Quelques-uns incriminent les substances employées dans les pansements et en particulier l'iodoforme ; d'autres, l'anesthésie prolongée par l'éther, l'étendue de la surface opératoire, l'inquiétude de la malade venant de la préparation à l'opération.

Le Dr Gaillard Thomas termine la discussion en rappelant les questions de son mémoire.

Le Dr Gaillard Thomas parle en chirurgien et en gynécologiste. Son travail est surtout un recueil de faits et un index bibliographique. Il essaye bien au début de son mémoire de schématiser, pour ainsi dire, ce qu'il a observé et de définir ces états mentaux post-opératoires. Mais, pour répondre aux

questions qu'il pose, il faut l'intervention de médecins et d'aliénistes.

M. Mairet a répondu à la première, d'une façon tout à fait affirmative et, s'appuyant sur la série de faits qu'il rappelle, il admet qu'il y a dans ces cas autre chose qu'une simple coïncidence entre l'opération et la folie, qu'il y a réellement un rapport étiologique ; le rôle de l'opération est variable, parfois elle joue le rôle de cause occasionnelle, et parfois transforme des troubles nerveux passagers avant l'opération en véritable folie ; enfin dans certains cas la note dominante dans l'étiologie peut appartenir à l'opération.

A la dernière question de M. Gaillard Thomas, M. Mairet répond encore par l'affirmative. En effet, quoi que l'on puisse observer des troubles mentaux après des interventions de chirurgie générale, les faits semblent prouver que les opérations de gynécologie y prédisposent plus que les autres opérations.

Le professeur de Montpellier partage l'opinion de quelques chirurgiens américains, sur l'anesthésie générale et il est d'avis que les anesthésiques peuvent avoir une influence manifeste dans le développement de la folie post-opératoire et la conclusion, qui est la suivante, permet de répondre à cette question du Dr Gaillard Thomas : Comment éviter les accidents ? Il résulte, dit M. Mairet, à la fin de son article, que chez les individus prédisposés par l'hérédité ou par toute autre cause (alcoolisme, sénilité, maladie infectieuse) on ne devra pratiquer une opération de quelque importance, que lorsqu'il y aura indication vitale et, dans le cas où l'on se décide à agir, on devra autant que possible laisser de côté les anesthésiques, au moins les anesthésiques généraux.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. SERVICE DE M. LE D[r] HANOT.

Ictère hémaphéique foncé, développé au cours d'une dysentérie, ictère chronique. — Foie légèrement augmenté de volume. Pouls lent. Urobiline, pigment rouge brun dans l'urine et dans le sérum. — Absence de décoloration des selles et de troubles digestifs. — Etat général excellent.

(*Observation rédigée par* M. Parmentier, *interne du service.*)

T..r., Jules, âgé de 52 ans, cantonnier, entré le 4 juillet 1879, salle Aran, n° 27.

Antécédents héréditaires. — Son père est bien portant; sa mère est morte subitement de cause inconnue; sa sœur est en bonne santé.

Antécédents personnels. — A l'âge de 15 ans, il contracte la fièvre typhoïde. Il fait son service militaire en Algérie et y reste dix ans, buvant en moyenne trois verres d'absinthe par jour. En 1858, il est atteint de syphilis. Pendant ce premier séjour, il n'a ni fièvre intermittente ni dysentérie. Il se fracture la cuisse en 1863 et revient en France.

De retour en Algérie, il y a quatre ans, il se porte bien jusqu'au mois d'août 1888. A cette époque, il est pris d'une dysentérie qui dure environ cinquante jours et pour laquelle il est soumis au régime lacté exclusif pendant vingt-six jours.

Au cours de cette dysentérie, l'ictère apparaît sans fièvre, sans aggravation de l'état général. Encore atteint de jaunisse à un faible degré, le malade quitte l'hôpital d'Alger pour reprendre son travail de cantonnier; à plusieurs reprises, il doit le suspendre pour entrer de nouveau à l'hôpital.

Au mois de janvier 1889, après s'être exposé au froid pendant plusieurs jours, il est atteint de diarrhée, de gonflement des pieds, en même temps qu'il voit son ventre augmenter de volume et l'ictère se foncer davantage.

Le 29 avril il quitte l'hôpital. Très amélioré, mais conservant toujours une teinte jaune de la peau, il s'embarque pour Marseille. Dénué de ressources, il fait en vingt-cinq jours le trajet de Marseille à

Paris, couchant où il pouvait et mangeant ce qu'on voulait bien lui donner.

A son arrivée à Paris, il vient à l'hôpital, plus fatigué que malade.

C'est un homme de haute stature, vigoureusement constitué, à peine amaigri.

Il est atteiut de jaunisse ; la teinte ictérique des téguments est très accusée à la face, légère sur le reste du corps.

La langue est bonne, l'appétit conservé ; ni diarrhée, ni constipation, ni vomissements; les selles ne sont pas décolorées. Les fonctions digestives ne sont nullement troublées.

La respiration est facile, régulière ; les signes physiques ne dénotent aucune altération du parenchyme pulmonaire. Le cœur bat régulièrement et lentement. Les pulsations sont au nombre de 50 en moyenne par minute ; le pouls est plein; l'artère est un peu dure.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt ; la surface est régulière, lisse ; le bord n'est pas augmenté de consistance ; la pression ne détermine pas de douleur.

L'urine est d'un rouge brunâtre, ne fournit aucun dépôt, n'est pas albumineuse.

L'addition d'acide nitrique produit une coloration rouge acajou. Le jeu de coloration caractéristique de la présence de la bile fait défaut. Toute la partie droite du spectre est éteinte à partir du vert ; à la limite du vert et du bleu une bande large se dessine, mal délimitée sur la droite où les couleurs du spectre disparaissent presque entièrement.

Un examen plus complet des pigments est pratiqué suivant la méthode mise en usage par M. le professeur Hayem ; on remarque ainsi la présence d'urochrome en excès et d'une quantité très notable d'urobiline et de pigment rouge brun.

La recherche des pigments dans le sang permet de s'assurer qu'il ne contient pas traces de pigment biliaire ; on retrouve dans le sérum le pigment rouge brun et l'urobiline. L'état général est excellent.

Le malade a depuis quinze jours de l'héméralopie; à la tombée du jour il ne voit plus ; il ne peut se diriger dans une salle éclairée.

Pendant son séjour à l'hôpital, les pigments dans le sérum et l'urine furent examinés plusieurs fois. A aucun moment, les humeurs ne présentèrent de pigment biliaire.

L'urée oscilla autour de 25 grammes par jour ; les chlorures et le phosphates furent constamment en proportion normale.

Le malade resta un mois dans le service; quand il partit, il avait encore la teinte jaune des segments, un peu moins accusée qu'à l'entrée mais toujours notable cependant.

Aucun fait particulier ne se présenta à l'observation, sauf des douleurs assez vives dans la région splénique, qui disparurent au bout de deux jours après application de ventouses scarifiées.

Ainsi, voilà un ictère qui s'est développé au cours d'une dysentérie : a-t-il été biliphéique dès le début? que s'est-il passé du côté du foie à cette époque? Nous ne pouvons le dire.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que le malade, malgré l'ictère et après l'incident du mois de janvier, a pu faire à pied le trajet de Marseille à Paris sans souffrir autrement que de la fatigue et des privations.

Il est venu à l'hôpital, comme il le disait lui-même, plus pour se reposer que pour se soigner; dès sa sortie, il a cherché du travail. A aucun moment, les fonctions digestives n'ont été modifiées et l'urée ne s'est pas écartée du taux normal.

En résumé, toute l'affection semble résider dans un trouble des fonctions pigmentaires du foie qui se traduit par l'ictère héma-phéique.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Les microorganismes de l'appareil génital de la femme saine, par G. Winter (*Zeits. für Geb. und. Gyn.*, t. XIV). — L'auteur a fait ses recherches sur le vivant, recueillant par les procédés directs les produits du vagin et du col, et, immédiatement après les opérations, le contenu des trompes et de l'utérus.

L'examen de 40 trompes, empruntées à 34 opérées, lui a révélé 29 fois l'absence de microbes; dans 11 cas, les cultures ont réussi et ont permis d'assigner aux microbes une origine extérieure. Donc, chez la femme saine, la trompe normale ne contient aucun microorganisme.

Même résultat pour la cavité utérine. Chez 30 femmes saines, l'au-

teur a constaté que la cavité du corps de l'utérus ne contenait aucun microbe ; au voisinage de l'orifice interne du canal cervical, il en a trouvé dans la moitié des cas. Dans 8 cas, il y avait des bactéries dans l'utérus ; c'est qu'avant l'opération on avait pratiqué le cathétérisme ou introduit le doigt, par le canal cervical dilaté, dans l'organe.

Tandis que les trompes et le corps de l'utérus restent indemnes, le col et le vagin présentent constamment de nombreux microbes. L'auteur y a compté 27 variétés de bactéries. Dans la moitié des cas, il a découvert trois variétés de staphylocoques dans un état de virulence atténuée.

Conséquences pratiques : il faut se garder de cathétériser l'utérus dans les cas où l'on doit plus tard pratiquer une opération, ouvrir la cavité utérine, surtout quand on suppose qu'il existe là des tumeurs en voie de désintégration.

Avant d'introduire des bougies dans la cavité utérine pour provoquer l'accouchement prématuré, il faut désinfecter énergiquement le vagin et le col de l'utérus.

La désinfection du col doit précéder toutes les applications thérapeutiques sur cette partie de l'organe.

Chez les parturientes la désinfection du canal génital et des parties externes s'impose. L'auto-infection est plus rare que l'infection venue du dehors, mais elle est cependant possible.

Winter pense que les bactéries pathogènes du canal génital, dont la virulence aurait pu être atténuée, recouvrent toutes leurs propriétés nocives au contact des tissus mortifiés et des éléments putrides.

L. Galliard.

Noma consécutif à la fièvre typhoïde, étude bactériologique, par Schimmelbusch (*Soc. des méd. de Cologne*, 1889). — Il s'agit d'une fillette de 5 ans atteinte, au déclin d'une fièvre typhoïde grave, de gangrène de la bouche et observée par l'auteur à l'hôpital de Cologne pendant les cinq derniers jours de la vie.

Au moment de l'entrée, le 13 octobre, l'enfant était déjà complètement défigurée ; la moitié gauche des lèvres supérieure et inférieure, la joue, sur une étendue de 4 centimètres à partir de l'angle buccal, étaient nécrosées. Le centre de l'eschare était noir, les parties périphériques dures, sèches, gris sale, avaient, du côté de la peau saine, des limites très nettes. Les lèvres, du côté droit, offraient un œdème très marqué. L'enfant ne pouvait pas parler, à peine ouvrir la bou-

che; la fétidité de l'haleine était repoussante. La gangrène s'étendait, non seulement à la totalité de la joue en dedans, mais à la moitié du maxillaire inférieur; le bord de la langue lui-même était intéressé.

Pas de douleurs, pas de fièvre, 150 pulsations; pouls petit, faible. Une eschare au sacrum et deux petits furoncles à l'avant-bras droit.

L'auteur s'efforça de favoriser l'élimination des eschares et saupoudra les plaies avec l'iodoforme.

La température oscilla entre 37° et 38°5; le pouls entre 150 et 160. La gangrène envahit la totalité de la langue et plus de la moitié de la mâchoire inférieure. Mort le 18 octobre.

A l'autopsie, pratiquée cinq heures après la mort, on trouva, à côté des lésions décrites, la gangrène étendue au pharynx, au voile du palais du côté gauche, à une portion du maxillaire supérieur. Pas de tuméfaction des ganglions cervicaux. Rien d'anormal au larynx ni aux grosses broches. Congestion des bases des poumons. Rate, foie, reins sans lésions. Dans l'intestin grêle, traces d'ulcérations dothiénentériques en voie de réparation.

Sur des coupes histologiques faites aux limites de l'eschare, on voit les parties mortifiées résister à la coloration, tandis que les parties saines se colorent par le violet de gentiane. C'est qu'elles contiennent des noyaux qui fixent cette matière. Il n'y a pas de zone intermédiaire, à peine un étroit espace où l'on constate un peu d'irritation et dans lequel les noyaux sont remplacés par quelques amas de granulations colorables. Donc, aucune transition entre le tissu normal et l'eschare, mais une séparation brusque comme celle qu'on pourrait tracer au couteau.

Le noma se caractérise donc par une mortification aiguë, foudroyante, sans réaction inflammatoire des tissus environnants. Quels sont les agents de cette gangrène?

Au centre de l'eschare, l'auteur a constaté une foule de micro-organismes variés : staphylocoques, streptocoques, diplocoques, et surtout des bacilles. Dans les parties périphériques au contraire, au milieu d'éléments anatomiques complètement détruits et constituant un magma informe, les microbes étaient beaucoup moins variés : on ne trouvait guère que des bacilles.

Ces bacilles, extrêmement nombreux, étaient des bâtonnets à extrémités arrondies, tantôt isolés, tantôt associés en séries allongées de 2, 3 ou davantage et articulés bout à bout. Ils avaient une prédilection marquée pour les espaces lymphatiques. C'est par les voies

lymphatiques qu'ils paraissaient avoir pénétré dans les tissus sains pour y apporter la mort. Sous leur influence, les noyaux des muscles et du tissu conjonctif ont succombé les premiers ; ceux des glandes salivaires ont montré une ténacité plus grande.

L'auteur a cultivé ces bacilles dans la gélatine et obtenu des résultats positifs : colonies blanches, consistantes, formant à la surface de la gélatine une couche étendue, puis s'enfonçant à la manière d'un clou. Dans l'agar, cultures porcelaniques. Dans le liquide ascitique coagulé, arborisations élégantes. Les bacilles cultivés dans les pommes de terre étaient plus volumineux que les autres. En général, la coloration n'était pas aisée à obtenir.

L'inoculation des cultures aux lapins et aux pigeons n'a pas déterminé de gangrène. L'insertion de fragments de tissu nécrosé sous la peau de deux lapins a produit des abcès, mais pas de sphacèle.

L'avenir nous apprendra si le bacille décrit par Schimmelbusch est réellement le bacille pathogène du noma. L. GALLIARD.

Traitement de la coqueluche par les insufflations nasales, par BELTZ (*Archiv f. Kiuderh.* T. X). — La connaissance des névroses réflexes d'origine nasale a conduit quelques médecins à considérer la coqueluche comme une toux nasale et à diriger, en conséquence, sur le nez leurs efforts thérapeutiques. Sommerbrodt a obtenu, dans la coqueluche, des résultats favorables en cautérisant la muqueuse nasale irritée. Michael a eu recours aux insufflations de poudres (sulfate de quinine, nitrate d'argent, acide benzoïque) ; sur 100 cas il a obtenu 8 fois la guérison par une seule insufflation, 66 fois une amélioration notable par des insufflations répétées ; en moyenne la cure a été de 15 jours seulement. Guerder a traité 30 enfants par les insufflations d'un mélange de café torréfié et d'acide borique ; il en a guéri 17 en une ou deux semaines. Moizard et Cartaz ont eu à se louer de l'emploi du benjoin, mêlé soit au sous-nitrate de bismuth, soit au salicylate de bismuth et au sulfate de quinine. Strübing a fait usage du nitrate d'argent pulvérisé auquel il ajoutait dix parties de magnésie.

C'est cette dernière formule qu'a adoptée l'auteur. Ses patients subissaient tantôt une insufflation quotidienne, tantôt une insufflation tous les deux jours. Sous l'influence de ce traitement on voyait la muqueuse nasale devenir le siège d'un catarrhe plus ou moins intense, compliqué souvent de gonflement au niveau des cornets et de la cloison ; les sujets atteints préalablement de catarrhe chronique éprouvaient une vive recrudescence.

Les insufflations n'ont pas paru, en général, abréger la durée de la coqueluche, mais leur résultat a été cependant favorable; elles ont diminué le nombre et l'intensité des quintes. Du reste l'auteur divise ses cas en trois catégories.

Dans la première, diminution rapide du nombre des accès; les quintes tombaient par exemple de 30 à 12 dès le second jour et la fréquence en restait modérée jusqu'à la fin de la maladie. Parfois au contraire les insufflations augmentaient pendant deux semaines le nombre des quintes puis la diminution s'effectuait progressivement.

Dans le second groupe, pas d'influence sur le nombre des paroxysmes, mais seulement sur leur intensité et sur leur durée; disparition des vomissements et de la pénible dyspnée qui existaient avant le début de la cure.

Dans le troisième enfin, la maladie était peu intense, on ne comptait pas plus de 10 quintes par jour; ici les accès n'ont rien perdu de leurs caractères, mais leur nombre a diminué quelque peu; la durée totale de la coqueluche a été très longue.

En résumé, résultats fort imparfaits.

L. Galliard.

Vomissements incoercibles de la grossesse, par Wiesel. (*Wien. med. Presse*, 21 juillet 1889.) — L'étiologie des vomissements de la grossesse est fort obscure; on les attribue généralement à un réflexe d'origine utérine. Dans l'observation publiée par l'auteur, il a suffi de solliciter les contractions de l'intestin pour mettre un terme à des accidents graves.

Une femme de 20 ans, un peu anémique, a eu ses règles pour la dernière fois à la fin de décembre 1888. A partir du 20 janvier 1889, elle commence à souffrir de nausées et de vomissements souvent répétés; elle rejette les aliments solides et liquides et fait même encore, quand l'estomac est vide, les plus pénibles efforts. Elle n'a pas de fièvre; le pouls varie de 80 à 100; du reste, rien de spécial à noter.

Elle consulte l'auteur le 2 février; la médication consiste d'abord en oxalate de cérium, tannin, noix vomique, etc., puis on emploie la cocaïne, la glace, le champagne, la morphine, le brome. Malgré le traitement, la situation s'aggrave. La malade ne peut quitter le lit; elle maigrit, perd ses forces.

Le 17 février, l'estomac ne garde absolument rien. La patiente accuse des douleurs gastriques vives, une sensation de brûlure

insupportable, des nausées incessantes. Elle est privée de sommeil. Langue sèche; urine rare (à peine 200 grammes en 24 heures) brun rouge, épaisse; pouls faible, 100 à 110, température normale. L'auteur apprend que les évacuations intestinales sont très rares; il y a une constipation opiniâtre; du 14 au 17 février, pas de selles.

La dilatation, à l'aide du doigt, du col utérin, ayant été tentée sans succès, on pratique des injections de morphine; cependant les vomissements persistent.

Le 19, l'auteur prescrit un lavement composé de 200 grammes de lait chaud et d'un jaune d'œuf, avec 2 grammes d'hydrate de chloral et 2 grammes de bromure de potassium; puis, dix minutes après, la malade boit une tasse de lait tiède. Le résultat est surprenant : la patiente conserve le lait et dort pendant quatre heures. Mais, en se réveillant, elle éprouve de la céphalalgie et bientôt les vomissements recommencent.

La malade abattue, désespérée, réclame l'avortement provoqué; plusieurs médecins se réunissent et refusent l'opération. L'auteur fait alors administrer trois lavements en vingt-quatre heures, et, comme cela ne paraît pas suffire, il en prescrit alors un plus grand nombre.

Il y a une parésie intestinale remarquable; du 24 au 26 février, l'intestin admet plus de deux litres de liquide sans que la moindre évacuation se produise; il faut avoir recours au sel de cuisine pour amener des matières dures, des scybales, puis des matières plus liquides; la selle est copieuse.

Après cette évacuation, la patiente prend du lait et de la viande hachée, dort tranquillement toute la nuit. Au réveil, elle se trouve fort soulagée; à partir de ce moment, elle a tous les jours deux selles et urine plus abondamment; l'urine est moins foncée. Le pouls est plus fort; on ne compte que 70 à 80 pulsations. Le 2 mars, la malade se lève pendant quelques heures.

Cependant au bout de quelques jours, les matières deviennent plus dures et moins abondantes ; le 6 et le 7 mars, la rétention est absolue. Dès le 8, les vomissements se manifestent avec leur intensité primitive; ils cessent au moment où l'on obtient une évacuation intestinale copieuse.

Le 14 mars, la malade se considère comme guérie; elle fait un voyage de quatre heures en bateau à vapeur. A partir de cette époque, elle ne souffre plus, vomit rarement; elle continue les lave-

ments de 200 grammes de lait deux fois par jour et, de temps en temps, prend des lavements salés.

Le 17 mai, premiers mouvements du fœtus; les lavements ne sont plus nécessaires. La grossesse évolue dès lors normalement.

L. GALLIARD.

Paralysie des cordes vocales dans la diphthérie, par MARTIUS. (*Soc. laryng. de Berlin*, 10 avril 1889). — Il s'agit d'un sujet atteint de diphthérie pharyngée avec propagation aux fosses nasales et à l'oreille moyenne. Le douzième jour, recrudescence subite de la fièvre, et en même temps raucité de la voix, dysphagie, rejet des liquides par le nez. On trouve les cordes vocales rougies, irritées. La gauche ne se meut qu'avec une certaine difficulté, mais on ne peut la considérer comme paralysée. Cet état dure trois jours.

Le seizième jour, on constate, le matin, que cette corde vocale n'exécute plus pendant l'inspiration aucun mouvement d'abduction; quand le malade parle, il y a une légère vibration avec un mouvement vers le côté droit; il y a certainement paralysie du crico-aryténoïdien postérieur.

Quelques heures plus tard, la corde vocale a passé de la situation moyenne à la situation cadavérique, c'est-à-dire qu'elle est absolument immobile. Au contraire, la corde vocale droite jouit de tout ses mouvements; elle dépasse même, en se contractant, la ligne médiane et se porte à la rencontre de la corde gauche, le cartilage aryténoïde droit passant devant le gauche.

L'après-midi, affaiblissement inopiné du cœur, syncope soudaine, mort.

A l'autopsie, pharyngite catarrhale, perforation du tympan, thrombose des sinus. Dans le cœur, on trouve des traces d'une endocardite récente; il y a de plus des lésions nettes de myocardite parenchymateuse.

Le nerf vague du côté droit est absolument sain; le nerf vague du côté gauche est infiltré de pus sur une étendue de 2 à 3 centimètres à la hauteur du larynx et l'on constate en même temps les altérations de la périnévrite suppurative. Telle est la cause de la paralysie de la corde vocale gauche par l'intermédiaire du récurrent.

Quant à la cause de mort, elle réside probablement dans la myocardite. Mais il faut tenir compte aussi de la thrombose des sinus consécutive à l'otite. Le cas est donc complexe à ce point de vue.

Ce qu'il y a de remarquable ici, c'est la rapide évolution des phénomènes de paralysie.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

De la hernie lombaire, par J. HUTCHINSON (*British medical journal*, 1889). — Tout fait nouveau destiné à ajouter à nos connaissances sur cette forme rare de hernie mérite d'être rapporté, car plusieurs points, dans son étude, sont encore douteux. On admet généralement que le petit espace triangulaire limité par les muscles grand dorsal et grand oblique, et par la crête iliaque, et connu sous le nom de triangle de J.-L. Petit, constitue dans la paroi abdominale un point faible où peut se produire une hernie, qui n'est qu'exceptionnellement le siège de phénomènes d'étranglement. Le seul fait connu d'une hernie lombaire opérée pour étranglement remonte fort loin et est dû à Ravaton en 1738. Dans le cas de M. Edmond Owen la hernie ne présentait ni obstruction ni étranglement, et, autant que je puis l'affirmer, c'est la première fois que la cure radicale fut tentée pour une hernie lombaire. Tous les faits montrés jusqu'ici tendent à confirmer l'opinion habituelle qui veut que la hernie sorte à travers le triangle de Petit. M. Hutchison a présenté à la Société pathologique une préparation d'une hernie lombaire qu'il a pu recueillir grâce au Dr Stephen Mackensie : jusqu'ici aucune pièce semblable n'avait été présentée.

Cette pièce provient d'un homme âgé, assez amaigri qui mourut, pour une autre cause, au London Hospital. La hernie, du volume du poing, occupait la région lombaire gauche au niveau du triangle de Petit et s'étendait presque de la dernière côte jusqu'à la crête iliaque. Sonore à la percussion, réductible à la pression avec gargouillement et se reproduisant dès que la pression cesse, elle subit l'impulsion de la toux. Le malade n'accuse aucune douleur, à peine un peu de gêne.

Il était naturel de croire que cette hernie traversait le triangle indiqué, mais on trouva, en la disséquant, que tel n'était point le cas : l'orifice herniaire, arrondi, admettant facilement deux doigts, était situé réellement en dehors du triangle, à son côté interne, immédiatement en dehors du muscle carré des lombes et traversait l'aponévrose transverse et le grand dorsal tout près de ses insertions sur l'aponévrose résistante qui recouvre la masse sacro-lombaire.

Un point intéressant dans cet examen sur le cadavre était l'absence de sac péritonéal. La faiblesse des insertions du péritoine dans cette région est bien connue et utilisée dans certaines opérations, principalement celles qui se pratiquent sur le rein au moyen d'une incision latérale. Par une pression légère on pouvait facilement faire saillir le péritoine dans le centre de la tumeur herniaire ; et il est certain qu'il avait habituellement, pendant la vie, contenu l'intestin, et qu'évidemment le sac péritonéal devait toujours se réduire avec l'intestin dans la cavité abdominale.

Il est impossible de dire si ce fait s'est rencontré dans d'autres cas de hernie lombaire, mais en tout cas, il est rare dans les variétés de hernies les plus communes. Quelle partie de l'intestin était contenue pendant la vie dans la hernie, c'est ce qu'il est impossible de dire : le côlon descendant passe juste au côté interne de l'orifice, mais il est fort probable que des anses d'intestin grêle devaient s'y engager, et le fait est démontré par le cas de Ravaton. Le cas de Larrey montre qu'on peut aussi y rencontrer l'épiploon. Mais il n'est pas douteux que le plus habituellement le contenu de la hernie est le côlon ascendant ou descendant, suivant que la hernie siège à droite ou à gauche.

Quant aux enveloppes de la hernie on peut s'attendre à ce que la partie externe du sac soit formée en partie par le grand oblique et l'aponévrose transverse, car les fibres de ce muscle cessent habituellement en dehors sur le siège habituel de la hernie.

Cependant, dans les cas où une incision a été faite on n'a point mentionné l'existence de fibres musculaires.

Dans le cas étudié par Hutchinson le sac était formé en réalité par une hypertrophie limitée de la couche graisseuse sous-péritonéale qui, traversant les plans musculaire et aponévrotique, était venue former sous la peau une tumeur du volume d'une orange. Ce mode de développement de la hernie graisseuse, déjà démontré dans les autres variétés (issue de la couche graisseuse entraînant à sa suite un sac péritonéal dans lequel descend quelquefois l'intestin) est plus commun qu'on ne pourrait le supposer d'après la plupart des ouvrages et il était particulièrement intéressant de rencontrer le même fait dans la hernie lombaire.

Sur les 29 cas dont le résumé est rapporté un peu plus loin, 16 se sont développés spontanément ou sont attribués à une violence et appartiennont tous à des sujets adultes ou plus âgés ; 7 cas siégeaient à gauche, 4 à droite.

Dans 6 cas la hernie suivit un trajet existant antérieurement, d'un abcès le plus souvent, 4 fois chez l'homme et deux fois chez la femme. A ce propos l'on a émis l'idée que la hernie pouvait suivre le trajet d'un nerf, particulièrement le dernier nerf lombaire postér., et ceci peut s'appliquer aussi à l'abcès qui a précédé la hernie.

Dans 5 cas la hernie était due à une blessure ou à quelque autre traumatisme grave de la région rénale. Deux fois elle semblait être congénitale : l'on est absolument dans le doute au sujet de cette dernière forme, car rien dans le développement de la paroi abdominale n'explique la formation d'une ouverture dans cette région.

La hernie lombaire paraît aussi fréquente chez la femme que chez l'homme.

D'origine spontanée elle apparaît chez l'adulte ou le vieillard; quand elle est due à un traumatisme ou quand elle succède à un abcès elle peut apparaître beaucoup plus tôt.

La hernie lombaire a été signalée pour la première fois par Barbette, en 1650, et d'autres cas ont encore été publiés avant la description incomplète de J.-L. Petit et il n'est pas démontré que dans la majorité des cas la hernie sorte par le triangle qu'il a décrit. Chez un enfant opéré avec succès par M. Edmond Owen, c'était bien là le siège de la hernie, mais dans deux autres cas certains, le triangle n'en était point le siège ; dans un cas il n'existait pas. Il est en effet bien connu que le grand dorsal et le grand oblique peuvent s'appliquer l'un à l'autre à leurs insertions sur la crête iliaque, et Lesshaft, en examinant un nombre considérable de cadavres, a montré que le triangle manquait chez les jeunes enfants et chez un quart des adultes hommes; il est presque constant chez la femme adulte.

Au point de vue du diagnostic l'erreur la plus fréquente a consisté à prendre la hernie pour un abcès chronique.

Dans un cas de Dolbeau, l'intestin fut ouvert, et il se produisit une fistule fécale qui finit cependant par guérir. La sonorité, l'absence de véritable fluctuation, la réductibilité serviront à prévenir cette erreur. Il suffit de citer un certain nombre d'autres erreurs possibles, hernie musculaire, sarcome, hématome. On a pu prendre pendant longtemps la hernie pour un lipome, ce qui est en rapport avec son développement puisqu'elle est formée tout d'abord par la couche graisseuse sous-péritonéale.

Comme traitement, une ceinture abdominale bien faite suffit ordinairement, mais on peut penser que la cure radicale pratiquée par M. Owen sera imitée par d'autres opérateurs.

Il est curieux que le cas de Ravaton soit le seul qui ait nécessité une opération bien que quelques autres aient aussi présenté des phénomènes d'étranglement.

Résumé de 29 cas de hernie lombaire.

OBSERVATIONS

1. Femme, 30 ans. Hernie à 3 cent. de l'épine antérieure et supérieure, évidemment à travers le triangle de J.-L. Petit. 8 cent. de diamètre, contenant de l'intestin, facilement réductible. Cette hernie est apparue vers 30 ans dans un effort. On trouve du côté opposé une ouverture triangulaire semblable, mais sans hernie. Hardy. Bull. de l'Acad. de méd., vol. 34, p. 124.

2. Homme, 30 ans, côté droit. Dans un faux pas le malade ressentit une douleur violente dans la région rénale du côté droit, et fut pris alors de vomissements dont il mourut. Après la mort Garengeot trouva une tumeur du volume d'une noix qui, pendant le taxis, disparut tout à coup avec le gargouillement. Garengeot, Traité des opérations, 1731.

3. Femme, adulte, côté gauche. Enceinte; vomissements datant de trois semaines, depuis l'apparition de la tumeur. Opérée par Ravaton, issue d'un peu de pus, ligature de l'épiploon enflammé et réduction de 3 anses de petit intestin. Quelques jours après l'opération l'intestin sort de nouveau à chaque pansement. La malade finit par se rétablir et accouche. Ravaton. Traité des plaies par armes à feu.

4. Homme. Double hernie lombaire, en même temps qu'une autre hernie ; pas d'autres renseignements. Lachausse, 1759.

5. Femme, côté gauche. Enceinte. Hernie du volume d'une tête d'enfant, habituellement réductible, atteinte d'étranglement. Pas d'autres renseignements. J.-L. Petit, Traité des maladies chir., t. II, 1783.

6. M., 65 ans, côté droit. Apparition à la suite d'un exercice violent, d'abord réductible, étranglement au bout de quelques mois. Cependant on put réduire la hernie et la maintenir par un bandage. Cloquet. Thèse sur les hernies, 1819.

7. Femme, 65 ans, côté gauche. Douleurs dans la région lombaire à la suite d'une chute, traitée pendant longtemps comme une pleurésie. 36 ans après un abcès se développa dans la région, une anse d'intestin se présenta à l'orifice. Guérison. Van Heugel. Gaz. des hôp., 1848.

8. Femme. Congénit., côté gauche. Hernie de petit volume, facilement réductible. Colles. Dublin journ. 1857.

9. Femme, adulte, côté gauche. Coup violent de la région lombaire. Hernie du volume du poing, réductible, guérie par l'usage d'un bandage. Cette hernie avait donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. Communication verbale de Nélaton au baron Larrey.

10. Femme, adulte, côté droit. Cas semblable au précédent; apparition à la suite d'une plaie de la région. Chapplain. Bull. de la Soc. de méd. de Marseille.

11. Femme, 40 ans, côté gauche. Tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme; évidemment, au début, hernie graisseuse, contenait de l'intestin. Mannisse. Gaz. des hôp., 1862.

12. M., congénit., côté gauche. Prise d'abord pour un lipome; soignée à 18 ans; du volume d'une pomme, réductible, se tendant pendant la toux. Traitée par un bandage. Basset. Bull. Soc. méd. de Toulouse. 1864.

13. M. 67 ans, côté gauche. Hernie en partie réductible, gênant fort peu le malade, attribuée à un coup. Application d'un bandage avec une plaque de métal. Grynfelt. Montpellier méd. t. XVI.

14. M. 46 ans, côté gauche. Consécutive à un abcès de la région lombaire; réductible en totalité et maintenue par un bandage. Sistach. Recueil des mém. de méd. militaire. 3e ser., t. XIX.

15. M., vieillard, côté gauche. Hernie datant de trois ans, petite, probablement graisseuse, mais peut être épiploïque, facilement réductible. Communication d'Auzias Turenne au baron Larrey.

16. Femme âgée, côté gauche. Hernie prise pour un abcès et incisée; fistule stercorale consécutive. Guérison. Dolbeau.

17. M., 28 ans, côté gauche. Abcès de la région lombaire autour d'une balle, hernie après la guérison de l'abcès. Prise d'abord pour un gonflement inflammatoire, réductible en partie; il restait un peu d'épiploon. Larrey. Bull. de l'Acad. de méd., 1869.

18. M. 54 ans, côté gauche. Hernie du volume d'une orange, en grande partie graisseuse, mais contenant de l'intestin à son centre; douleurs vagues s'irradiant dans la région. Paraissait passer à travers le triangle de J.-L. Petit. Gosselin. Gaz. méd. de Paris, 1881.

19. M., 6 ans, côté gauche. Chute grave sur la téte et le côté droit amenant la mort au bout de deux jours. A ce moment on constata la hernie, réductible et contenant de l'intestin. Decaisne. Bull. de la Soc. de méd. de Gand, 1839.

20. Femme, âgée. Hernie du volume d'un œuf, graisseuse et contenant de l'intestin irréductible, déterminant des vomissements et des coliques. Elle existait depuis cinq ans. Marquez. Soc. de méd. du Haut-Rhin, 1869.

21. Femme âgée, côté gauche. Cas semblable,sans aucun accident. Lévy. Gaz. méd. de Strasbourg, 1869.

22. Femme âgée, côté gauche. Accidents d'étranglements à deux reprises différentes,réduction et application d'un bandage. Triponel. Gaz. méd. de Strasbourg, 1869.

23. Fille, 6 ans, côté droit. Hernie du volume d'une orange, ayant suivi le trajet d'un abcès ; cure radicale dans laquelle le sac non ouvert fut refoulé dans l'abdomen et les muscles suturés. Ed. Owen. Brit. méd. Journal, 1888.

24. Garçon, 4 ans. Hernie réductible, du volume d'un œuf, consécutive à un abcès. Campbell. New-York. méd. Journ., 1874.

25. Adulte, côté droit. Hernie réductible traversant le triangle de J.-L. Petit et contenant le côlon. Coze. Rev. méd , 1874.

26. Hernie prise pour un abcès et incisée; développée comme la précédente chez un artilleur et attribuée aux efforts. Coze. Rev. méd., 1874.

27. 33 ans, côté gauche. Double abcès lombaire ; hernie du côté gauche après la guérison de l'abcès. A l'autopsie l'on vit que la hernie traversait le grand dorsal, le triangle n'existant pas. Braun. Langenbeck's, Archiv. XXIV.

28. 24 ans, côté droit. Hernie à travers un orifice dû à la névrose d'une partie de la crête iliaque, réductible et contenant le côlon ascendant.

29. 65 ans, côté gauche. Hernie d'abord graisseuse, sortant en dedans du triangle, contenant de l'intestin et facilement réductible. Hutchinson.

P. Legrand.

Les plaies de la vessie pendant la laparotomie, d'après un relevé de 67 cas. Communication du Dr A. Reeves-Jackson (de Chicago) à la réunion de l'Américan medical Association (*Medical News*, Philadelphie 1889). — Les faits réunis par l'auteur proviennent de diverses sources : les uns ont déjà été publiés, les autres communiqués à l'auteur par les opérateurs eux-mêmes sont donc inédits. Cette liste est certainement incomplète, et l'auteur regrette que bien des chirurgiens, de crainte de nuire à leur propre réputation parmi leurs col-

lègues, se refusent à publier les accidents survenus dans leur pratique. Cependant, en considérant les circonstances dans lesquelles surviennent les plaies de la vessie on voit que le plus souvent elles ne peuvent être attribuées à un manque de soin ou d'adresse de la part du chirurgien, car le plus souvent rien n'aurait pu faire éviter l'accident.

Il est le plus souvent impossible de reconnaître à l'avance les adhérences de la vessie à la paroi antérieure de l'abdomen : leur existence n'est reconnue, le plus souvent, qu'à l'ouverture du ventre : le cathétérisme comme moyen de diagnostic n'est pas toujours utile, la compression de la vessie contre le pubis pouvant s'opposer à l'introduction de l'instrument assez loin. Néanmoins cette recherche doit toujours être faite lorsqu'on soupçonne cette difficulté.

Une autre précaution fort utile est d'éviter de prolonger l'incision de la paroi abdominale jusqu'au pubis dès le début : il est préférable de pouvoir explorer d'abord la situation de la vessie par une incision limitée.

La mortalité des cas où la vessie a été atteinte, au cours d'une laparotomie, est d'environ 30 0/0. Cette gravité tient bien plus à la maladie primitive, nécessitant par ses complications une longue opération, qu'à cette lésion limitée de la vessie.

Dans les cas favorables cet accident ne paraît pas influer beaucoup sur la guérison ; mais on peut voir persister une fistule, source d'ennui pour le chirurgien.

Comme la vessie est plus facile à reconnaître dans l'état de plénitude on pourrait peut-être dans les cas douteux, laisser au début de l'opération la vessie plus ou moins remplie de liquide, un assistant étant chargé de la vider, une fois la position bien reconnue.

Comme traitement, on pratiquera la suture au catgut ou avec de la soie fine, en adossant les surfaces séreuses, on laissera une sonde à demeure au moins pendant les deux premiers jours. Quand la plaie dépasse 2 ou 3 pouces de longueur on devra laisser la sonde à demeure trois ou quatre jours ; dans tous les cas la sonde doit au moins rester tant que l'urine contient du sang.

Quand la situation de la plaie est telle qu'il est impossible ou dangereux de la rechercher, il faut soit mettre une sonde à demeure, soit pratiquer le cathétérisme à de courts intervalles pour diminuer la quantité d'urine qui s'échappe par la plaie et aider ainsi à sa fermeture.

Dans le cas où il existe une fistule persistante, si au bout de deux

ou trois mois elle ne montre aucune tendance à se fermer on avivera les bords dans une profondeur d'un demi-pouce au moins et on les suturera.

Exceptionnellement, il peut être nécessaire de suturer les bords de la plaie vésicale aux bords de la plaie abdominale suivant le procédé détaillé par Thomas et d'autres auteurs : mais comme cette manière de faire peut créer ultérieurement un obstacle à la contraction de la vessie, elle n'est point recommandable comme pratique habituelle : la suture de la vessie avec réduction dans la cavité abdominale est la meilleure méthode. P. Legrand.

Hôpital Tenon.

Un cas de splénectomie. Opération de sir Spencer Wells. Observation de la malade recueillie par W. N. Maccall médecin honoraire de l'hôpital de Manchester, avec examen du sang pratiqué un an après l'opération. *British medical journal,* 1889. — On s'est demandé souvent si après l'ablation de la rate le sang gardait sa composition normale : sir Spencer Wells a déjà publié dans les Médico-Chirurgical Transaction, 1888, un cas suivi de guérison, permettant de croire que le sang ne se modifie pas, car près d'un an après l'opération le malade était en bonne santé. Sir Spencer Wells publie le cas suivant dans lequel le sang fut examiné un an après l'opération.

Mme R..., âgée actuellement de 27 ans, née en Roumanie aurait présenté à l'âge de 4 ans des accès de fièvre intermittente, dont elle souffrit pendant deux ans, en dépit de tout traitement. Depuis l'âge de 6 ans, époque où elle vint en Angleterre avec ses parents ces accidents ont cessé complètement. A cette époque, d'après sa mère, elle aurait présenté une augmentation de la rate, mais le fait est peu certain.

Jusqu'à l'âge de 18 ans, où elle se maria, Mme R. ne fut jamais malade. En février 1887, un médecin découvrit dans l'abdomen une tumeur qu'il rattachait ainsi que le Dr Maccall qui la vit avec lui, à l'utérus ou à l'ovaire. C'était une masse du volume du poing, de consistance ferme, arrondie et située dans la région de l'ovaire gauche, mobile librement dans tous les sens, ses mouvements ne se transmettant pas à l'utérus, qui occupe sa position habituelle sans déplacement ni fixité anormale.

Les dernières règles ayant fait défaut, les médecins, devant la possibilité d'une grossesse au début, conseillèrent d'attendre, la malade restant en observation.

D'après la malade, depuis plusieurs années, sans pouvoir préciser combien, elle aurait remarqué cette tumeur, dans la même région, mais n'en souffrant aucunement, et la considérant comme une chose naturelle, elle n'en aurait jamais parlé.

La malade fut revue au bout de six mois ne se plaignant toujours pas, puis de mois en mois jusqu'en novembre 1887 où elle accoucha naturellement d'un enfant bien portant, avec des suites de couches régulières. La tumeur qui avait suivi le mouvement d'ascension du fond de l'utérus, reprit sa place après l'accouchement, toujours mobile et sans attache avec l'utérus, mais seulement un peu plus grosse qu'avant la grossesse.

La malade nourrit elle-même son enfant, assez affaiblie par un abcès profond du sein, elle reprit cependant en quelques semaines son état de santé habituelle, la tumeur n'offrant toujours aucun changement, en janvier 1888.

Vers la fin de février on put noter un changement considérablo; la tumeur située sur la ligne médiane s'étendait de l'ombilic au pubis, mesurant neuf pouces dans le sens transversal. C'est une masse régulièrement dure et unie, présentant un contour arrondi que les doigts saisissent parfaitement.

Sir Spencer Wells consulté à ce moment, en mars 1888, fut d'avis que la tumeur n'était autre chose que la rate augmentée de volume et déplacée, car l'on pouvait sentir une encoche sur le bord de la tumeur, et conseilla d'attendre en donnant à la malade du fer et du sulfate de quinine.

Dans le courant de mars l'état de Mme R. empira brusquement; dans l'espace de 36 heures la tumeur augmenta rapidement de volume, devint dure, douloureuse ; ces accidents seraient survenus à la suite d'une manœuvre de la malade cherchant à déplacer la tumeur pour lui faire reprendre sa position primitive du côté gauche. L'examen de la malade permit de constater une augmentation considérable de la tumeur qui mesure plus de dix pouces d'un côté à l'autre et s'étend du pubis à la pointe du sternum, remplissant toute la partie antérieure de l'abdomen. La malade se plaint d'élancements douloureux dans le dos et les cuisses, elle ne dort plus et a perdu complètement l'appétit. Température 37°5. Le jour suivant la température atteint 39° la malade est prise de frissons, le moindre mouvement ou le plus léger contact causent des douleurs excessives.

Pendant une semaine la malade reste dans un état critique avec des accidents de péritonite auxquels se joignent des accès de fièvre

irrégulièrement intermittents dans lesquels la température oscille entre38 et 39°.Le D[r]Marchall attribue ces accidents à une hémorrhagie abond t e dans le parenchyme splénique, probablement sans rupture de la capsule. Au bout de dix jours tout rentre dans l'ordre : la tumeur diminue d'un tiers environ, jusqu'en avril où cette diminution cesse : certains points de la tumeur deviennent fluctuants et par leur réunion se trouve formée une poche qui par son volume comprime la base de la poitrine, amenant de la dyspnée et détermine en même temps des vomissements.

Une ponction proposée à ce moment, mais rejetée, devint nécessaire dans les premiers jours de mai par suite de la dyspnée, de la douleur et des vomissements.

Après chloroformisation on retira au moyen de l'aspirateur dix pintes d'un liquide épais, brun-rougeâtre, qui, au microscope contenait surtout des globules rouges déformés et de très nombreux leucocytes. Un examen antérieur du sang n'avait montré qu'une faible augmentation des leucocytes, rien qui approchât de la leucémie.

Les accidents interrompus après la ponction, reparaissent rapidement après la reproduction du liquide, aussi l'on dut reconnaître qu'une opération offrait seule quelques chances de salut à la malade. Opération le 13 mai par sir Spencer Wells. La tumeur formée d'une partie liquide et d'une partie solide se rompit pendant l'opération versant dans le péritoine une quantité évaluée environ à dix pintes, d'un liquide analogue à celui qu'avait fourni la première ponction. Un grand nombre d'adhérences réunissaient la tumeur aux parties voisines : les unes purent être détruites, les autres trop solides obligèrent l'opérateur à laisser dans la cavité abdominale une partie de la tumeur, pour ne pas prolonger l'opération sur une malade déjà épuisée. La plaie abdominale fut suturée complètement, sans drainage. Pansement antiseptique.

La malade épuisée par l'opération avait perdu cependant fort peu de sang.

Pendant les deux premiers jours qui suivirent elle resta dans le collapsus, puis elle reprit sa sensibilité, le pouls fort, devint plus lent, la température de 38 le premier jour, se maintint ensuite à la normale ou même un peu au-dessous. Au bout de quelques jours la malade se plaignit d'un peu de douleur au niveau de la plaie abdominale, sans que celle-ci présentât cependant rien de particulier : la malade se trouvait alors tout à fait bien comme état général.

Huit jours après l'opération il sortit par la plaie une grande quan-

tité d'une matière jaunâtre, épaisse, d'une odeur très prononcée, cet écoulement augmenta encore quand on eut enlevé un fil au centre de la plaie : on plaça alors dans la plaie un tube à drainage et l'on fit des lavages avec une solution sublimé à 1 0/00; pansement avec la ouate de bois. La malade fort abattue, inquiète de ces accidents fut reprise de vomissements et devant l'impossibilité de lui faire garder aucun aliment l'on tenta, et avec un plein succès, l'alimentation par le rectum. Les vomissements cessèrent au bout de quelques jours, et la malade, qui avait paru sur le point de mourir, reprit rapidement ses forces. Pendant tout ce temps la température n'avait pas dépassé la normale.

En pratiquant des injections dans la cavité on pouvait reconnaître qu'elle ne communiquait pas avec la grande cavité péritonéale.

A partir de ce moment la convalescence marcha sans interruption, l'état général s'améliora beaucoup plus rapidement que l'état local : la plaie était pansée tous les jours, la cavité diminuait peu à peu, et au mois de juillet quand la malade fut revue il ne restait plus qu'une plaie superficielle.

Les règles était revenues deux fois depuis l'opération, normales comme coloration, mais moins abondantes qu'auparavant. La malade ne ressentait plus rien et en la voyant, rien n'aurait fait supposer l'état où elle s'était trouvée. Elle ne semblait point souffrir de l'absence de la rate, et même, d'après le Dr Maccall elle se serait rétablie plus rapidement que la plupart des gens ayant encore leur rate, après une hémorrhagie grave.

Mme R. fut revue au mois de mai 1889, juste un an après l'opération, toujours bien portante, ne souffrant aucunement et pouvant sans inconvénient se livrer à tous les genres d'exercice. La cicatrice est solide, la palpation du ventre ne provoque aucune sensation anormale. La menstruation toujours régulière, est maintenant tout à fait normale comme quantité et durée.

L'examen du sang pratiqué à cette époque fournit les renseignements suivants :

A l'œil nu le sang a sa coloration normale et se coagule régulièremant. Examiné au microscope on trouve des globules rouges normaux comme nombre et comme aspect, un petit nombre de leucocytes, en proportion régulière. On compte 4,300,000 globules rouges et 7000 globules blancs par millimètre cube. La quantité d'hémoglobine varie entre 75 et 80 0/0.

P. LEGRAND.
Interne à l'Hôpital Tenon.

Embryotome céphalique combiné, par le Dr Auvard (*Arch. de Tocologie*, juin 1889). — On connaît le cranioclaste du Dr Auvard qui n'est qu'une modification heureuse de celui de Braun. En lui ajoutant une troisième branche droite l'auteur en a fait un instrument comparable au basiotribe et conservant en outre les avantages, au point de vue de la traction, inhérents à la nature même de la pince à os.

A rapprocher de ce nouvel instrument, le nouveau basiotribe de Bar, présenté par lui à la Société de médecine pratique, séance du 17 janvier 1889, dans lequel le perforateur se rapproche de celui du cranioclaste. Grâce, de plus, aux détails de construction des branches fenêtrées, la gauche ou la droite peut être, à volonté, introduite la première; de plus, une double mortaise articulaire permet de les allonger ou de les raccourcir à volonté.

De la méningite aiguë pendant la grossesse. Opportunité de provoquer l'accouchement, par le Dr Chambrelent (*Ann. de gyn.* février 1889.).—Toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'une femme arrivée après le septième mois de sa grossesse et qu'on aura pu établir le diagnostic de méningite, il y aura lieu de provoquer l'accouchement prématuré avant la mort de la mère et on aura ainsi de grandes chances d'avoir un enfant vivant.

Prolapsus utérin. Nouveau procédé opératoire. Vagino-fixation, par le Dr Péan (*Bull. méd.*). — Après avoir placé la femme dans le décubitus latéral gauche et écarté fortement la paroi vaginale antérieure et postérieure avec quatre pinces hémostatiques fortement ramenées en dehors de façon à protéger le rectum et la veine, Péan fait avec un chasse-fil une série de points de suture, espacés de 2 centimètres, fixant l'utérus prolabé au vagin et aux parties latérales molles profondément, jusqu'à l'os. L'opération est complétée au besoin par la périnéorrhaphie. Les fils sont laissés en place trois semaines, ils coupent les tissus et sont l'origine d'autant de cicatrices transversales qui contribuent à maintenir l'utérus, qui doit être soutenu d'ailleurs par un pessaire.

Comparez ensuite la vagino-fixation à l'hystéropexie, qui est forcément plus dangereuse en tant que laparotomie et qui expose à des accidents, tiraillements douloureux, difficulté de miction, hémorrhagie intense due à la section du tissu utérin par les fils.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Anatomie et physiologie des capsules surrénales. — Tuberculose expérimentale. — Massage dans l'antiquité. — Nouveau fébrifuge, pombolano.

Séance du 29 *octobre* (celle du 22 ayant été levée en signe de deuil à l'occasion de M. Ricord).

Rapport de M. Cornil sur le concours pour le prix Portal en 1889. Le sujet proposé était l'anatomie et la physiologie pathologique des capsules surrénales.

Dans un des mémoires que le rapporteur met au premier rang, l'auteur s'est attaché à déterminer le siège et l'étendue des ganglions nerveux sur lesquels on est loin d'être d'accord. Tandis que, en effet, certains histologistes regardent la substance médullaire ou centrale de la capsule comme très riche en cellules nerveuses, d'autres mettent en doute jusqu'à leur existence. Pour lui, la portion médullaire de ces glandes contient peu de cellules nerveuses, mais par contre des ganglions nerveux très riches, très faciles à voir dans le tissu cellulaire périphérique et qui, de là, pénètrent dans le tissu de l'écorce en accompagnant les vaisseaux. Il fait jouer un grand rôle physiologique et pathologique à ces îlots de cellules du grand sympathique et de fibres de Remack, notamment à propos de sa théorie de la maladie d'Addison.

On sait que la tuberculose est la lésion habituelle de cette maladie; et il est certain que toutes les lésions anatomiques rapportées autrefois à des dégénérescences fibro et scléro-caséeuses appartiennent réellement aux tubercules. Au point de vue de leur siège, ces productions à leur début se localisent, d'après les examens personnels de l'auteur, dans le tissu périphérique de la capsule autour des vaisseaux, dans les faisceaux conjonctifs qui accompagnent les vaisseaux et les nerfs. Cette localisation a pour effet d'oblitérer les vaisseaux, en produisant autour d'eux une inflammation chronique et une nécrose cellulaire, qui compromettent tout particulièrement le tissu des ganglions du grand sympathique siégeant à la périphérie de la capsule.

On conçoit dès lors la pathogénie de la maladie d'Addison. Ce sont, au premier chef et dès le début, des altérations des ganglions nerveux, déterminant, par un mécanisme qui nous échappe, un vice de répartition du pigment dans la peau. Si la mélanodermie était due à une destruction de la glande surrénale, cette pigmentation cutanée devrait s'observer dans tous les faits de cancer envahissant la glande. Or, il n'en est pas ainsi et c'est parce que, d'après l'auteur, le cancer débute par les parties internes de l'écorce de la glande ou par son centre médullairo et n'attaquerait que rarement la périphérie où siègent les ganglions du grand sympathique.

— M. Villemin donne lecture des conclusions auxquelles s'est arrêtée la commission sur la prophylaxie de la tuberculose. La discussion commencera incessamment.

— M. Daremberg, correspondant national, fait une communication sur l'évolution variable de la tuberculose expérimentale. Il résulte de ses expériences que l'espèce animale, la voie d'introduction du virus dans l'économie, peuvent faire varier à l'infini la faculté de réceptivité du virus et que des quantités variables de virus modifient aussi d'une façon variable les conditions de la lutte de l'organisme contre l'envahissment du poison tuberculeux. Parmi les résultats qu'il a obtenus, notons les suivants : 1° contrairement à d'autres recherches, le glycogène favoriserait la tuberculose ; 2° les huiles et la créosote ne sont que des agents de défense, et nullement parasiticides ; 3° toute tare latente et particulièrement le mauvais état des reins constituent un terrain favorable au développement de la tuberculose ; 4° l'état de grossesse ne paraît pas une complication qui hâte l'évolution de la tuberculose.

M. Daremberg estime que le virus tuberculeux est un poison que l'on peut manier à la façon des poisons minéraux et organiques, qu'on peut presque à volonté accroître ou diminuer sa toxicité et qu'on peut d'autre part augmenter la résistance de l'organisme contre son action désorganisante. Il croit enfin qu'un jour viendra où, à travers cette gamme de virulences diverses, on trouvera la note juste qui transformera le virus en vaccin. Malheureusemont, les essais de vaccination qu'il a tentés sur les animaux avec des cultures stérilisées, avec des moelles d'animaux tuberculeux, etc. etc., n'ont pas donné des résultats suffisants.

— M. le Dr Terrier lit une observation d'oblitération du canal cholédoque ayant nécessité la cholécystentérostomie.

Séance du 5 novembre. — M. Guéniot présente un cas de microcéphalie et ossification prématurée du crâne chez un enfant nouveau-né. L'encéphale, emprisonné dans une sorte de carapace inextensible, a dû nécessairement subir un arrêt de croissance. Cette entrave doit presque fatalement persister dans l'avenir, d'où, par les progrès de l'âge, une déchéance à peu près certaine de cet enfant au point de vue moral et intellectuel.

— M. Larrey lit une note sur M. Perrin.

— Rapport de M. Constantin Paul sur un formulaire des médicaments et produits pharmaceutiques pour les hôpitaux de Paris.

— Rapport de M. Vallin sur le concours pour le prix de la commission de l'hygiène de l'enfance en 1889.

— Rapport de M. de Villiers sur les travaux adressée à la commission permanente de l'hygiène de l'enfance pour l'année 1889.

— Communication de M. Lancereaux sur deux cas de transmission de la syphilis par des instruments malpropres.

M. le Dr Maurel, de Toulouse, lit une étude clinique sur l'hypohématose.

— M. le Dr Chauvel lit un mémoire sur les accidents dus au séjour des projectiles dans les tissus, et la nécessité d'une intervention chirurgicale consécutive.

Séance du 12 novembre entièrement consacrée à la lecture des rapports :

1° De M. Moissan (remèdes secrets et nouveaux).

2° De M. Budin sur le concours pour le prix Capuron en 1889. Le sujet proposé était ; Des méthodes et des procédés d'exécution de l'opération césarienne.

3° De M. Lannelongue sur le concours pour le prix Godard.

4° De M. Trélat sur le concours pour le prix Laborie.

5° De M. Schutzemberger sur un travail de M. le Dr Roussy intitulé: Recherches expérimentales sur la pathogénie de la fièvre. Ce travail avait été lu à l'Académie dans la séance du 12 mars et nous en avons rendu compte dans notre numéro du mois d'avril.

6° De M. Javal sur un mémoire de M. le Dr Costomyris, relatif au massage oculaire au point de vue historique et thérapeutique, et surtout au massage direct de la conjonctive et de la cornée. Tout le travail de M. Costomyris pivote, pour ainsi dire, autour de la phrase suivante d'Hippocrate : le massage peut relâcher, resserrer, donner de l'embonpoint, amaigrir ; la friction raide peut resserrer ; la fric-

tion molle, relâcher ; la friction prolongée, amaigrir ; la friction moyenne, donner de l'embonpoint. Les recherches que M. Costomyris a faites dans les auteurs sont du plus haut intérêt pour ceux qui veulent retrouver chez les anciens le germe des progrès accomplis par les modernes.

— M. le Dr Nicaise lit un mémoire sur l'aération permanente par la fenêtre ouverte.

Séance du 19 *novembre*. — M. le Roy de Méricourt présente à l'Académie de la part de M. le Dr Valade, de Vierzon, une série d'observations sur les heureux résultats obtenus chez des sujets atteints de fièvre intermittente rebelle au sulfate de quinine, par l'emploi de la substance fébrifuge extraite de la racine d'un arbuste connu au Mexique, son pays d'origine, sous le nom de *pombolano*.

L'arbuste dont il s'agit, atteint de 1 m. à 1 m. 50 de hauteur ; il appartient à la famille des légumineuses mimosées, série des acacias, genre inga. M. Villejean a trouvé que l'écorce de la racine de cet arbuste contient, entre autres substances, une matière astringente ayant un pouvoir colorant considérable, se rapprochant des tannins, du cachou et du quinquina.

— Rapport de M. Ollivier sur les épidémies en France pendant l'année 1888.

Rapport de M. Javal sur un mémoire de M. Costomyris concernant des commentaires sur un procédé hippocratique pour le trichiasis.

Rapport de M. Damaschino sur le concours pour le prix Civrieux en 1889. (Troubles de la sensibilité dans le tabes.)

— Rapport de M. Constantin Paul sur les eaux minérales.

— M. Motais d'Angers lit un mémoire sur l'hygiène de la vue dans les écoles ou collèges en France.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Bacillus anthracis. — Maladies. — Sérum. — Rage. — Statistique. — Myélocytes. — Strabisme. — Digitalines.

— Sur le transformisme en microbiologie pathogène. Des limites, des conditions et des conséquences de la viabilité du *bacillus anthracis*. Recherches sur la variabilité ascendante ou reconstituante, par M. A. Chauveau. A la suite de nombreuses expériences, la variabi-

lité du *bacillus anthracis*, l'auteur est parvenu à obtenir trois types de *bacilles* dont les propriétés respectives semblent définitivement acquises à chacun d'eux,

1° Le *bacille* amené au bas de l'échelle de la variation descendante, type sans virulence aucune, conservant pourtant de très-solides propriétés vaccinales ;

2° Le *bacille* partiellement revivifié, par la variation ascendante, et redevenu capable de tuer le cochon d'Inde adulte, même le lapin, d'autre part inoffensif à l'égard des ruminants et des solipèdes, et néanmoins pour eux énergiquement vaccinal.

3° Enfin le *bacille* dont la revivificationa étérendue complète; c'est-à-dire poussée au point de restituer à l'agent infectieux sa léthalité à l'égard du mouton.

Ces trois types sont intéressants à divers points de vue : le dernier surtout, parce qu'il démontre la réintégration du virus dans ses propriétés virulentes primitives, après qu'il en a été dépouillé par la mise en œuvre de la variabilité descendante ; les deux autres, parce qu'ils représentent des agents vaccinaux fixés dans leur innocuité, tout en possédant une aptitude élevée à la création de l'immunité.

— Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les *maladies* infectieuses par M. Ch. Bouchard. Depuis longtemps, l'auteur a fait remarquer que, dans les *maladies* infectieuses, d'une façon générale, plus l'aptitude morbide est grande, moins il y a de lésion locale, ajoutant en outre que la lésion locale renforce l'immunité et diminue la gravité de la *maladie* générale.

A l'appui de cette opinion, M. Bouchard cite des faits anciens et récents empruntés à la pathologie.

De ces différents faits, il résulte qu'une immunité absolue empêche complètement le développement de l'infection générale et la lésion locale ; qu'une absence totale d'immunité provoque au contraire l'infection générale, souvent sans lésion locale ; enfin qu'une immunité relative impose habituellement la production d'une lésion locale non suivie d'infection générale.

Cependant, on a objecté que la lésion locale, était, non la conséquence, mais la cause même de l'immunité. Pour répondre à cette objection, l'auteur a entrepris une série d'expériences dont il rend compte à l'Académie.

Il pratique sur un cobaye une inoculation sous-cutanée du bacille pyocyanique et il provoque ainsi une tumeur volumineuse qui s'ul-

cère et s'élimine lentement, la même opération ne détermine rien de semblable chez le lapin.

Cette différence est attribuée par M. Bouchard à la résistance plus grande du cobaye et à son immunité.

Et en effet après avoir, par le procédé de M. Charrin, procuré une immunité relative à des lapins, l'auteur a pu déterminer les mêmes lésions locales que sur le cobaye. Une dose de culture virulente ne provoquant point de lésion locale sur un lapin, a amené chez ces lapins vaccinés la formation d'une tumeur qui s'est ulcérée et s'est éliminée lentement, pour se cicatriser seulement au bout de plusieurs semaines.

Cependant dans cette appréciation des causes de production de la lésion locale, il n'y a pas seulement à tenir compte des variations de l'immunité ; il faut compter aussi avec les variations de la virulence de l'agent pathogène ; et même avec le nombre des microbes. D'une façon générale, si l'immunité est nulle où si la virulence est excessive, la lésion locale peut faire défaut, l'infection est d'emblée générale ; si l'immuité est absolue ou si la virulence est nulle, la lésion locale peut faire défaut, mais l'infection générale manque également; si l'immunité est relative ou la virulence modérée, il y a grande chance pour qu'il se produise une lésion locale et que l'infection générale soit épargnée ; celle-ci apparaîtra au contraire, s'il n'y a pas eu lésion locale.

L'auteur a entrepris une série d'expériences pour étudier le mécanisme de production de la lésion locale et de la protection qu'elle exerce sur le reste de l'organisme.

Les expériences l'ont porté à admettre que cette résistance, immunité relative, naturelle ou acquise, agit par des procédés multiples ou résulte d'actes divers :

1° Chez l'animal qui a l'immunité relative, les humeurs constituent un milieu moins favorable à la prolifération du microbe.

2° Chez cet animal, la diapédèse des leucocytes s'opère dans la zone envahie avec une intensité beaucoup plus grande, au point de constituer une tumeur primaire, une lésion locale :

3° Chez cet animal enfin, les leucocytes exsudés possèdent à un haut degré la puissance phagocytique, qui est presque nulle chez l'animal non réfractaire, et par ce procédé la lésion locale arrive à détruire sur place les microbes ;

4° Pendant la courte durée de leur vie au sein de la lésion locale, les microbes ont continué à sécréter les matières solubles vaccinantes

qui, résorbées, agissent sur l'économie tout entière et augmentent encore sa résistance.

— Action du *sérum* des animaux malades ou vaccinés sur les microbes pathogènes par MM. Charrin et Roger. Les auteurs, pour étudier l'action du *sérum* sur les microbes pathogènes, se sont servis du bacille pyocyanique pour leurs expériences.

Ils ont établi que chez les animaux atteints de la maladie pyocyanique et agonisants, le *sérum* sanguin ensemencé avec 0 cc. 02 d'une culture de bacille pyocyanique, se troublait moins que le *sérum* d'un animal sain ; que chez les animaux vaccinés à l'aide d'inoculations de petites doses de culture vivante et de moyenne virulence, le *sérum* s'opposait encore, mais moins que celui des animaux atteints de la maladie aigüe, au développement du bacille pyocyanique ; en résumé que le pouvoir parasiticide du *sérum* pour un microbe, augmente chez les animaux malades ou vaccinés. D'autres humeurs (humeur aqueuse) donnent les mêmes résultats.

— Contribution à l'étude séméilogique et pathogénique de la *rage*, par M. G. Ferré. L'auteur étudiant de nouveau les accidents respiratoires observés chez le lapin inoculé par trépanation, et recherchant si l'accélération de la respiration devait être attribuée à l'envahissement des centres par le virus ou bien à l'augmentation de la température, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Que les phénomènes indiqués dans la première série de recherches se reproduisent dans le même ordre, mais avec une légère) avance, par l'emploi de virus plus virulents ;

2° Que l'avance constatée pour ces symptômes concorde avec une avance dans la virulence des centres respiratoires ;

3° Que l'apparition de ces symptômes ne peut pas être attribuée à l'élévation thermique, puisque le maximum absolu de température se produit à une époque plus reculée ;

4° Que l'hypothèse émise par l'auteur au sujet de la cause de ces troubles, hypothèse les attribuant à l'envahissement des centres respiratoires par le virus, reçoit une plus ample justification du fait de cette nouvelle série de recherches.

—*Statistique* des inoculations préventives contre la fièvre jaune, par le docteur Domingos Freire. Il résulte de la *statistique* fournie par l'auteur, que dans la dernière épidémie de fièvre jaune survenue au Brésil, la mortalité des malades vaccinés préventivement a été de beaucoup inférieure à celle des non-vaccinés. La mortalité des malades vaccinés a été de 0,78 pour 100.

— Sur les *myélocytes* des poissons, par M. Joannès Chatin. L'auteur poursuivant sur les poissons des recherches déjà entreprises sur d'autres animaux démontre, que les éléments nerveux décrits sous le nom de *myélocytes* doivent être rapportés à la cellule nerveuse, dont l'aspect normal se trouve simplement modifié par quelques variations secondaires.

— Sur le *strabisme*, par M. H. Parinaud. L'auteur combat la théorie classique qui explique la déviation oculaire du strabisme par le raccourcissement du muscle, l'antagoniste se trouvant proportionnellement allongé. La cause immédiate, d'après l'auteur, est toujours un trouble d'innervation consistant dans un excès de l'innervation de la convergence pour le *strabisme* convergent, dans un défaut de cette innervation pour le *strabisme* divergent.

Le *strabisme* au début est purement dynamique ; quand la déviation est suffisamment fixe et prolongée, deux ordres de modifications anatomiques tendent à se produire ; les unes dans le cerveau, les autres dans les tissus de l'œil. Celles du cerveau intéressent d'une part les connexions des yeux avec les centres visuels ou ces centres eux-mêmes et déterminent l'amblyopie, d'autre part l'appareil d'innervation des muscles.

L'auteur expose certains faits qui lui semblent en faveur de sa théorie et il en tire des conclusions pour les opérations à pratiquer sur l'œil dans les cas de *strabisme*.

— Activité comparée des diverses *digitalines* par M. G. Bardet :

La *digitaline* cristallisée et la *digitaline* amorphe, préparées suivant la formule du Codex français, sont entièrement solubles dans le chloroforme ; elles ont une activité identique et sont toujours comparables dans leurs effets.

La digitaline allemande est incomplètement soluble dans le chloroforme, et son activité est, suivant les échantillons, deux à trois fois moindre que celle de la *digitaline* du Codex.

La digitaline française et la digitaline allemande, toutes deux solubles dans l'eau et insolubles dans le chloroforme, ne sont pas des produits définis ; elles ont une action semblable et une activité égale, mais leur activité s'est montrée de vingt à trente-cinq fois moindre que celle de la *digitaline* du Codex, ou *digitaline* chloroformique. D'autre part, il est possible que l'action sur le cœur ne soit pas exactement la même que l'action de la *digitaline* du Codex.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

Séance du 12 *juillet* 1889. — M. *Richard* a consulté la statistique sanitaire des principales villes de France pour les trois dernières années. Il ressort de cette statistique que la mortalité due à la coqueluche et à la rougeole combinées est considérable, et doit être rapportée à une infection secondaire, la bronchopneumonie. En raison de la nature spécifique, infectieuse de la pneumonie, il demande à la Société s'il n'y aurait pas lieu d'inscrire à l'ordre du jour de ses séances l'étude de l'étiologie, de la nature et de la prophylaxie de cette maladie. M. *Sevestre* fait remarquer que la statistique de M. *Richard* ne s'étend pas sur un assez grand nombre d'années pour qu'on puisse en tirer des conclusions absolues ; il pense d'autre part que le manque de documents sur l'étiologie et la prophylaxie de la pneumonie rendrait stérile une discussion sur ce sujet et demande qu'on se borne à inviter les membres de la Société à réunir les éléments de communication, et à faire connaître en temps opportun les documents qu'ils auront pu constituer. Cette proposition est adoptée.

M. *Netter* fait connaître le résultat des recherches qu'il poursuit depuis plusieurs années sur la nature de la bronchopneumonie compliquant la rougeole, la coqueluche et d'autres maladies infectieuses. La bronchopneumonie semble être, et c'est l'avis actuel de la plupart des bactériologistes, une véritable complication de ces maladies, c'est-à-dire une affection surajoutée, secondaire, et due à des microbes différents de ceux de la rougeole ou de la coqueluche. On y trouve soit le streptocoque pyogène, soit le pneumocoque, soit des bacilles encapsulés. Ces microbes peuvent exister isolément ou être associés, et il y a lieu de croire que les caractères anatomiques, et cliniques des bronchopneumonies diffèrent suivant le microbe qui leur donne naissance. Il est probable en outre que tous les cas de bronchopneumonie ne sont pas imputables à la contagion et que la plus grande part revient à l'auto-infection. On sait que tout ces microbes existent à l'état normal dans la bouche ; l'absence de soins hygiéniques de la bouche, la détérioration organique seront les causes secondes favorables à l'action de ces microbes pathogènes. Ces faits demandent encore une étude approfondie, mais il y a tout lieu, sans rejeter la possibilité et même l'existence de la contagion des bronchopneumonies, de ne lui accorder qu'une influence secondaire.

M. *Gingeot* présente à la Société un malade atteint de dilatation de

l'aorte, avec oblitération de l'artère sous-clavière gauche et atrophie du membre inférieur correspondant, qui se prête à une discussion intéressante sur la nature probablement syphilitique de ces lésions.

— M. *Fernet* lit un travail sur les injections antiseptiques dans les pleurésies infectieuses ; il rappelle les travaux récents de Potain, Renaut, Moizard, Juhel Rénoy et fait connaître quelques cas dans lesquels il a pratiqué des injections de liqueur de van Swieten ; il considère cette méthode comme une médication d'avenir ; elle n'offre aucun danger et, dans bien des cas, elle est avantageuse et même efficace.

Séance du 26 *juillet*. — A propos de la communication de M. *Fernet*, M. *Juhel-Rénoy* annonce à la Société qu'il a remplacé son procédé d'injection de chlorure de zinc très avantageusement par des lavages au chlorure de zinc : il fera prochainement connaître ses résultats qui, déjà aujourd'hui, se basent sur un grand nombre d'observations.

M. *Juhel-Rénoy* fait connaître un cas de guérison de kyste hydatique du foie par ponction et injection de liqueur de van Swieten. Ce procédé inoffensif mérite d'être étudié, et il y a tout lieu de croire qu'il l'emportera sur la laparotomie dont la gravité, malgré la perfection des traitements antiseptiques, n'est pas à comparer avec l'innocuité d'une simple ponction.

M. *Chauffard* a obtenu de même un succès récemment ; au lieu de sublimé, dont la résorption après une injection d'une centaine de grammes pourrait amener des accidents, il a employé l'eau naphtolée sursaturée, à 1 pour 2000. Cette méthode des injections parasicitides dans le traitement des kystes hydatiques compte déjà beaucoup de succès, comme en témoigne la thèse récente de Potherat.

M. *Debove* estime que le meilleur antiseptique à employer est la liqueur de van Swieten ; pour éviter des accidents, il suffira de ne l'employer qu'aux doses prescrites sans inconvénient dans le traitement de la syphilis.

M. *Debove* fait connaître un cas de pleurésie purulente métapneumonique que les ponctions avec injections antiseptiques n'ont pas suffi à guérir parce que l'épanchement était cloisonné et qui n'a guéri que par l'opération de l'empyème.

M. *Debove* lit une note sur la coexistence du diabète chez le mari et la femme. Les faits de diabète conjugal, à en juger d'après ses observations, sont très fréquents ; il y aurait lieu de se demander si le

diabète n'est pas contagieux ; toutefois dans l'état actuel de la science c'est une question qu'on ne peut que se poser.

MM. *Rendu*, *Labbé*, *Dreyfous*, *Gaucher*, *Letulle*, *Gouraud* citent des faits du même genre.

Séance du 9 *août*. — M. *Gouraud* lit une observation d'un cas d'acromégalie qui présente les particularités suivantes : la déformation des mains et des pieds a un caractère exceptionnel ; il y a disproportion manifeste entre la déformation des mains et des pieds qui sont énormes et celle de la tête qui est à peine appréciable ; les causes le plus souvent reconnues font défaut,et l'origine congénitale, dans ce cas particulier, semble réellement établie.

M. *Gaucher* fait connaître de nouvelles observations sur le traitement de la diphthérie ; les résultats heureux qu'il ne cesse d'obtenir semblent bien justifier la théorie que la diphthérie est primitivement une maladie locale et que l'infection n'est que secondaire ; elle est comparable à ce point de vue à la pustule maligne. La formule qu'il emploie actuellement est la suivante : camphre 20 grammes, huile de ricin 15 grammes, alcool à 90°, 10 gr. ; acide phénique cristallisé, 5 grammes ; acide tartrique 1 gramme ; l'ablation des fausses membranes avec un pinceau de molleton, et l'application de cette mixture doivent être répétées toutes les trois ou quatre heures ; il ne faut pas négliger les irrigations et les gargarismes avec l'eau phéniquée à 1/100.

M. *Cadet de Gassicourt* dans son service à l'hôpital Trousseau expérimente cette méthode et fera bientôt connaître les résultats qu'il a obtenus ; il peut dire dès maintenant que le traitement préconisé par M. Gaucher lui paraît préférable à tous ceux qu'il a employés jusqu'ici.

M. *Merklen* lit un rapport sur le traitement de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris. Il résulte des nombreuses statistiques qu'il a consultées que la mortalité par fièvre typhoïde tend à s'abaisser notablement ; il est difficile de dire actuellement si cette amélioration tient à une gravité moindre de la maladie ou à un emploi plus régulier de la médication antipyrétique. Il faut toutefois remarquer que les statistiques sont en général plus favorables à la méthode de Brand ; dans un avenir prochain on saura si cette méthode donne à Paris les mêmes succès qu'à Lyon et en Allemagne.

M. *Debove* lit un travail sur l'emploi de la fécule soluble. Sous forme d'empois les fécules sont d'une digestion parfaite ; mais l'inconvénient de cette administration est qu'il faut environ dix fois son

poids d'eau pour transformer la fécule en empois. En plaçant la fécule dans des tubes qu'on maintient pendant trois heures et demie dans un bain d'huile à 180 on obtient une poudre très soluble dans l'eau chaude et d'une digestion parfaite. C'est un aliment d'épargne de premier ordre ; dans la plupart des affections chroniques du tube digestif et chez les convalescents, on l'emploie avec le plus grand succès ; on peut délayer environ 200 grammes de cette poudre par litre de lait.

G. LAUTH.

VARIETES

M. Richet, professeur de clinique chirurgicale, a donné sa démission.

— Les Commissions des prix de la Faculté sont composées de la façon suivante :

Prix Barbier. — MM. Le Fort, Gautier, Ch. Richet, Gariel et Straus.

Prix Montyon. — MM. Brouardel, Cornil et Proust.

Prix Chateauvillard. — MM. Potain, Proust, Tarnier, Ball et Dieulafoy.

Prix Corvisard. — MM. Germain Sée, Potain, Jaccoud, Peter et Damaschino.

Prix Jeunesse. — MM. Brouardel, Cornil, Proust, Duval et Pinard.

La Commission des thèses se compose de MM. Trélat, Le Fort, Fournier, Laboulbène, Bouchard, Damaschino, Tarnier, Gautier et Straus.

— Dans une séance récente, le Conseil municipal de Paris a invité l'administration de l'Assistance publique à présenter, dans le plus bref délai, les plans et les devis relatifs aux projets d'hôpitaux et pavillons d'isolement, d'hôpital des teignes et d'hôpitaux suburbains pour enfants et adultes, projets déjà approuvés par le Conseil.

Mais les communes suburbaines ne sont pas disposées à autoriser la construction d'établissements de ce genre sur leur territoire. L'affaire est actuellement pendante devant le Conseil d'État et il est essentiel, avant de dresser les plans, de savoir si le Conseil d'État accueillera les prétentions de l'Assistance publique ou donnera raison aux communes visées par le présent projet.

— Voici les divers legs faits par M. le Dr Ricord aux établissements médicaux :

1° 10,000 fr. à l'Académie de médecine pour fonder, avec le revenu, un prix bisannuel, au nom du testateur et comme elle l'entendra ;

2° 5,000 fr. à la Société de chirurgie pour fonder, avec le revenu, un prix bisannuel aux mêmes conditions que ci-dessus ;

3° 10,000 fr. à l'Association fédérale des médecins de France;

4° A l'hôpital du Midi, la bibliothèque du testateur, comme reconnaissance et en souvenir des vingt-neuf années de service et d'enseignement qu'il a faites dans cet hôpital, auquel il a dû sa réputation et sa fortune.

Ajoutons que, dans sa séance du 31 octobre, le conseil de surveillance de l'Assistance publique, sur la proposition de M. le Dr Horteteloup, a émis le vœu que le nom de Ricord soit donné à l'hôpital du Midi. Un certain nombre d'élèves du savant syphiligraphe se proposent d'adresser aux autorités compétentes une demande à l'effet d'obtenir que cet hommage public soit rendu à leur maître.

BIBLIOGRAPHIE

Du sang et de ses altérations anatomiques, par le professeur Hayem. (G. Masson, 1889.) — « C'est le fruit de près de quatorze années d'études entreprises à la fois à l'hôpital et au laboratoire et poursuivies presque sans interruption » que M. le professeur Hayem vient d'offrir au public médical.

Cet ouvrage, le seul de ce genre qui existe en France ou à l'étranger, n'est, comme le dit l'auteur, qu'une sorte de long mémoire original où se trouvent assemblés bon nombre de travaux disséminés dans divers recueils et une série tout aussi considérable de documents nouveaux.

En savant et en médecin, M. le professeur Hayem a su allier habilement le laboratoire à la clinique et montrer tout le parti qu'on peut tirer de l'étude approfondie du sang.

L'hématologie, envisagée de la façon la plus large, est une véritable science qui tire ses enseignements de l'anatomie et de la physiologie, de la chimie biologique et de la pathologie. Cette œuvre, éminemment personnelle, appartient tout entière à la pathologie générale; et, à chaque page, la personnalité de l'auteur s'accuse soit par l'originalité des idées, soit par la nouveauté des matériaux ou la judicieuse critique des travaux étrangers.

Le livre est divisé en cinq parties.

La première partie comprend la *technique* et indique la façon de pratiquer l'examen histologique du sang, le dénombrement des éléments et leur mensuration, le dosage de l'hémoglobine, l'examen spectroscopique du sang et l'examen du sérum.

La deuxième partie a pour titre l'*anatomie du sang* et renferme trois chapitres : 1° éléments du sang humain; 2° anatomie comparée du sang; 3° quantité proportionnelle des éléments du sang chez l'homme et chez quelques animaux.

On trouvera dans le premier chapitre un exposé des altérations artificieltes (état vésiculeux, déformation épineuse, pigmentation, état crénelé) des globules rouges, altérations, qu'explique seule la grande vulnérabilité des hématies et qui sont trop souvent confondues soit avec des formes anatomiques normales, soit avec des altérations pathologiques. — Puis, vient une étude détaillée des hématoblastes et des formes intermédiaires entre les hématoblastes et les globules rouges. Ce que l'auteur revendique, ce n'est pas d'avoir vu le premier les hématoblastes, mais d'avoir montré « que ces petits corpuscules aperçus par divers observateurs dans le sang des animaux supérieurs et considérés par eux comme de simples particules protoplasmiques ou fibrineuses, représentent un véritable élément anatomique, faisant partie de la constitution normale du sang; que cet élément existe dans toute la série des vertébrés, et que les corpuscules petits, et sans noyau visible, du sang des animaux supérieurs, correspondent, dans celui des ovipares à hématies nucléées, à un élément relativement volumineux et pourvu d'un noyau, c'est-à-dire à une cellule indubitable ». Et cette démonstration qui date de 1878-79 a précédé d'au moins quatre ans la prétendue découverte par Bizzozzero d'un troisième corpuscule du sang (plaquette).

La troisième partie est consacrée à la *physiologie*. Les modifications du sang suivant l'âge, le sexe, la constitution, l'individualité, la race, les effets du régime, de l'abstinence et de l'inanition, la fatigue, la menstruation, la grossesse, etc., suivant qu'il est artériel ou veineux, sont très complètement passées en revue dans le premier chapitre.

L'appréciation de la masse totale du sang est étudiée dans le deuxième chapitre.

Les chapitres III et IV traitent des processus de coagulation du sang et de sa coagulabilité. Le rôle des hématoblastes dans la production de la fibrine du sang et dans la formation des diverses variétés de concrétions sanguines y est particulièrement mis en évidence; mais, se hâte d'ajouter l'auteur, il est loin de fournir la cle de tous les phénomènes observés.

Nous arrivons à la quatrième partie, à l'*anatomie et à la physiologie pathologique*.

Le premier article (partie générale) est réservé aux altérations des éléments figurés, du plasma et aux modifications des caractères généraux du sang.

Le second article (partie spéciale) comprend deux chapitres, où

sont successivement étudiés les processus caractérisés essentiellement par une altération du sang (anémie, concrétions sanguinos et hémostase)et les processus dans lesquels sont impliquées des modifications du sang (processus infectieux, fébrile, phlegmasique, hémorrhagique — ictère et urobilinurie — albuminurie — cachexie).

Cette quatrième partie est à coup sûr l'une des plus intéressantes de cet ouvrage si remarquable à tant de titres.

Nous passons sur les divers degrés d'anémie et la genèse de l'aglobulie, que des publications antérieures ont en partie fait connaître pour appeler particulièrement l'attention sur la description des diverses variétés des concrétions (hémotoblastiques ou par battago, par stase, par précipitation), description qui est le complément naturel de l'étude de la coagulation.

La question de l'ictère (ictère biliphéique et hémaphéique) et de l'urobilinurie, sommairement exposée à la société médicale des hôpitaux il y a deux ans, est envisagée sous toutes ses faces. On sait que M. le professeur Hayem admet l'origine hépatique de l'urobilinurie. « L'urobiline est en quelque sorte le pigment du foie dégénéré » et « l'ictère hémaphéique de Gubler est l'ictère des maladies dont le foie est altéré. C'est l'ictère particulier aux individus ayant habituellement de l'urobiline dans l'urine. » Les éliminations de pigments anormaux d'origine hépatique permettent de faire des déductions importantes touchant l'état du foie et ont, à cet égard, une haute signification pathologique.

Il résulte de l'étude critique et expérimentale sur l'albuminurie, rejetée à la fin du chapitre II, que l'influence des modifications des matières albuminoïdes du sang sur la production de l'albuminurie et des néphrites chroniques est loin d'être démontrée. Jusqu'à présent, les seules néphrites d'origine hématique dont l'existence soit bien établie sont celles qui résultent de l'accumulation dans le sang de matières cristallines capables d'irriter les reins au moment de leur élimination. On voit que la doctrine de Semmola est mise en suspicion.

La cinquième partie a pour sujet le *développement et la rénovation du sang*; quant à celle-ci, elle se fait normalement par l'intermédiaire des hémotoblastes; les globules rouges nucléés, produits par les organes hématopoiétiques, n'apparaissent dans le sang que dans les anémies intenses et extrêmes et ne paraissent prendre qu'une part très limitée à la régénétation du sang.

La pathologie (sixième partie) occupe près de la moitié de ce livre

de plus de mille pages : c'est dire que la meilleure part lui est réservée.

M. le professeur Hayem divise ainsi les maladies du système hématopoiétique :

1° Maladie par troubles de l'hématopoièse, caractérisée essentiellement par l'anémie — anémies prolopathiques.

2° Anémie par perte de sang ou post-hémorrhagique.

3° Maladie résultant d'une lésion hyperplasique ou néoplasique, des organes hématopoiétiques. — Pseudo-leucémie et leucémie.

4° Toxémies.

5° Altérations de l'hématopoièse dans les maladies (anémies symptomatiques).

Le chapitre premier commence par une étude magistrale de la chlorose, chlorose vulgaire des jeunes filles, chlorose des garçons, c hlorose tardive, et des chloroanémies. A citer spécialement la physiologie pathologique et le traitement, les formes cliniques de la chlorose, la chlorose dyspeptique, si importante à distinguer au point de vue du traitement, et les variétés tirées de l'intensité de l'anémie (chlorose légère, des jeunes filles réglées, des aménorrhéiques, chlorose fébrile).

La nature de la chlorose est résumée dans les lignes suivantes :

« La chlorose ou anémie spontanée est une anèmie ayant pour origine un excès de déglobulisation sur la formation des globules rouges. C'est une maladie de l'appareil hématopoiétique, probablement commune à toutes les anémies spontanées, de sorte qu'il y a des chloroses et non une chlorose.

« La chlorose des jeunes filles pubères, ou chlorose proprement dite, est préparée, en quelque sorte, par uu état de faiblesse de l'appareil hématopoiétique auquel se joignent, dans certains cas, des vices d'évolution, notamment une hypoplasie vasculaire, qui paraît être plus particulièrement en rapport avec la forme récidivante et en quelque sorte constitutionnelle de la maladie.

« Les causes prédisposantes à la maladie agissent en épuisant ou affaiblissant l'appareil hématopoiétique, les causes occasionnelles ou déterminantes sont celles qui, dans ce terrain particulier, suscitent, à l'aide de procédés divers, la déglobulisation.

« L'état organique qui prédispose à la chlorose peut être considéré comme diathèse originelle ou acquise, durable ou passagère. De là, la parenté de la chlorose avec les autres diathèses existant chez les parents, et capables, en affaiblissant le germe, de susciter chez l'in-

dividu procréé des arrêts de développement et une débilité de certains appareils. »

Pour M. le professeur Hayem, sous le nom d'anémie pernicieuse progressive, on a réuni des cas très disparates, susceptibles d'une interprétation variée. Mais, en faisant le départ de faits douteux, il semble bien qu'il existe une anémie due à l'épuisement du processus normal de sanguification. Cet état est le plus souvent secondaire et, en quelque sorte, l'aboutissant de divers états anémiques reconnaissant au début d'autres causes. Toutefois, il peut apparaître d'emblée : cette anémie protopathique, distincte des variétés de chlorose ou d'anémie, mériterait le nom d'anémie par anhématopoièse.

L'adénie, la leucocythémie, la leucémie des nouveau-nés si curieuse avec ses formes karyokinétiques de globules rouges à noyau, les anémies symptomatiques, l'état du sang dans les maladies hémorrhagipares (purpura, scorbut, hémoglobinurie, hémophilie) sont l'objet d'une description détaillée où abondent les faits nouveaux.

Cette dernière partie se termine par l'application de l'examen clinique du sang au diagnostic et au pronostic des maladies.

L'étude du sang et de ses altérations n'est donc pas d'ordre purement spéculatif comme on se l'imagine peut-être trop volontiers. Et si nous voulions donner d'autres preuves de son caractère pratique, nous rappellerions comment M. le professour Hayem est arrivé scientifiquement, par ses recherches sur la coagulation et la coagulabilité, à préconiser comme moyen d'hémostase dans les hémorrhagies graves, la transfusion du sang ou de sérum et, par l'examon des modifications du sang dans la chlorose, à donner une base sérieuse au traitement de cette maladie.

Arrivé à la fin du livre, on ne sait lequel il faut le plus admirer du labeur persévérant qu'il a coûté à son auteur, de la remarquable conception de l'ouvrage ou de l'esprit philosophique qui y règne. C'est une œuvre puissante, suggestive au premier chef.

La lecture en est facile: de nombreuses figures ornent le texte; l'exécution matérielle de l'ouvrage ne laisse rien à désirer.

Ceux qui s'intéressent aux choses de la médecine le liront et le méditeront, car il touche aux problèmes les plus élevés de la pathologie.

M. le professeur Hayem est le créateur d'une science nouvelle, l'hématologie ; cette œuvre maîtresse attirera sans doute quelques travailleurs vers les recherches d'hématologie clinique : c'est la récompense qu'il ambitionne, elle lui est légitimement due.

Em. Parmentier.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 164

(1889, vol. 2)

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris.—Typ. A. PARENT, A. DAVY, succ^r, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.